FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Marc LECONTE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né à Lyon, le 19 Février 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ARYTHMIES

L'EXTRA-SYSTOLE

Président : M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1911

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionletu0000vari_x6w7

A MES PARENTS

A la mémoire de mon oncle

LE DOCTEUR G. TIRANT

A mon Président de Thèse

M. le Professeur WIDAL

A mon Maître

M. le Professeur agrégé VAQUEZ

à qui je dois l'idée de ce travail, hommage de profonde et affectueuse reconnaissance pour toutes les marques de sympathie et les précieux conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. le Professeur QUÉNU
M. le Professeur agrégé P. DUVAL
(Cochin, 1903-1904).

M. le Professeur agrégé DUPRÉ
M. le Professeur agrégé LEGRY
(Hôtel-Dieu annexe, 1904-1905).

M. le Docteur BARIÉ
M. le Docteur BERGÉ
(Laennec, 1905-1906).

Internat

M. le Docteur VARIOT
(Enfants-Malades, 1906-1907).

M. le Docteur GALLIARD
M. le Professeur agrégé P.-E. LAUNOIS
(Lariboisière, 1907-1908).

M. le Professeur agrégé VAQUEZ
M. le Docteur RIST
M. le Docteur LAUBRY
(Saint-Antoine, 1908-1909).

M. le Professeur agrégé LETULLE
(Boucicaut, 1909-1910).

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Professeurs
CHAUFFARD, DIEULAFOY, PINARD
M. le Professeur agrégé SCHWARTZ

MM. les Docteurs
CHEVRIER, LAUNAY, PAPILLON, RICHE

A MM. les Docteurs
GANDY, HERBET (in memoriam), RIBIERRE

A MON COLLÈGUE ET AMI ESMEIN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ARYTHMIES

L'EXTRA-SYSTOLE

INTRODUCTION

L'étude des arythmies cardiaques est née d'hier : et l'on n'a qu'à lire ce que Skoda (1) écrivait sur elles en 1864 et même ce que Riegel (2) disait encore en 1898 pour apprécier les progrès qui ont été réalisés durant ces dernières années dans ce chapitre de la pathologie cardiaque. Ce n'est pas qu'elles aient été méconnues : elles sont trop fréquentes, et certaines d'entre elles, tout au moins, donnent lieu à des phénomènes trop particuliers pour qu'elles aient pu rester dans l'ombre. Mais leur nature demeurait obscure, pour ne pas dire inconnue, et, comme on avait reconnu que certaines ne se manifestaient qu'associées à de graves lésions cardiaques, on n'hésitait pas à en généraliser la gravité et à les considérer, les unes et les autres, comme des signes du plus fâcheux augure.

Ce n'est que récemment, grâce aux travaux de physiologie expérimentale appliqués à l'étude des cas cliniques et con-

(1) Skoda, Abhandlung über Perc. und Ausc., Vienne, 1864, p. 234.
(2) Riegel, *Volkmann's Samml.*, 1898, n° 227.

firmés par les observations de chaque jour, que la lumière a commencé à se faire dans le chaos des arythmies.

Trois éléments principaux y ont contribué : d'une part, les découvertes expérimentales sur la nature des fonctions du muscle cardiaque, et la découverte dans le cœur des mammifères des restes du tube cardiaque primitif et de sa signification physiologique ; d'autre part, l'application des tracés pris au niveau de la jugulaire et permettant la comparaison du pouls veineux et du pouls artériel, à l'interprétation des irrégularités cardiaques.

Parmi les travaux qui, en précisant peu à peu la nature et le mécanisme des diverses fonctions du myocarde, ont contribué à établir l'origine mécanique, « myogène » de l'activité cardiaque, montrant, comme nous le verrons, que le système nerveux ne joue dans celle-ci qu'un rôle secondaire, et qu'au contraire c'est du myocarde lui-même qu'elle provient presque uniquement, — parmi ces travaux, il convient de citer en particulier ceux de Gaskell, de His, d'Erlanger, d'Engelmann, de Hering.

C'est, d'autre part, Mackenzie, qui eut le mérite d'insister sur l'utilité, tant physiologique que clinique, de l'enregistrement graphique du pouls veineux.

Ainsi s'établit progressivement une notion plus précise et plus rationnelle du mécanisme du rythme normal du cœur, en même temps que des troubles de ce rythme. Car si la connaissance de ce mécanisme normal est essentielle pour l'explication de ses modifications pathologiques, il est indéniable que celles-ci viennent bien souvent éclairer ou vérifier certains points plus délicats de celui-là.

Aussi, l'ancienne classification des arythmies, basée sur des différences accessoires, ne tarda-t-elle pas à disparaître pour être remplacée par une division nouvelle fondée sur la connaissance des phénomènes physiologiques.

Depuis lors, d'autres classifications ont été proposées ; mais quoique certains auteurs considèrent « qu'il est peu favorable d'établir une classification de types cliniques sur des caractères de simple mécanisme physiologique, et qu'il soit préférable de placer à sa base la synthèse des données complexes fournies par le groupement des symptômes, par les données pathogéniques et l'évolution générale de l'affection » (Bard) (1), c'est cependant cette division physiologique que l'on retrouve dans la plupart des travaux qui ont eu pour objet les arythmies cardiaques. Citons, notamment, en Allemagne, ceux de Knoll, Hering, Lommel, Gerhardt, Wenckebach ; en Angleterre, ceux de Mackenzie, Norris, Hewlett ; en France, ceux de notre maître M. Vaquez, qui ont contribué à mettre à l'ordre du jour une question jusqu'alors si négligée chez nous.

Parmi les arythmies cardiaques, il en est une qui offre un intérêt tout particulier : c'est l'arythmie par extra-systoles. Cet intérêt, elle le doit d'abord à sa fréquence, c'est en effet la plus commune de toutes ; en second lieu, à son polymorphisme clinique. Nous verrons en effet qu'à côté des formes d'extra-systolie pure, isolée, c'est encore l'extra-systole que l'on retrouve dans certains cas, en apparence tout différents, tels que le rythme bigéminé, et surtout certains cas de faux pouls lent, ou, au contraire, de tachycardie. Nous verrons, notamment, quel rôle important l'extra-systole semble jouer d'après des recherches toutes récentes dans l'ancienne tachycardie paroxystique essentielle.

Sous ces divers aspects, l'extra-systole garde un caractère commun, à savoir son origine. Si bien que si l'on ne peut individualiser cette forme d'arythmie d'après « la synthèse des données complexes fournies par le groupement des symp-

(1) Bard, Des divers types d'arythmies cardiaques observées en clinique. *Sem. médic.*, 3 févr. 1909, p. 49.

tômes », en revanche, la communauté des « données pathogéniques » justifie assez l'étude isolée de cette modalité d'arythmie, même « réunissant les cas cliniques les plus disparates » (Bard).

Il est enfin un autre intérêt à la fois clinique et pronostique de l'extra-systole. C'est la forme toute personnelle sous laquelle elle se présente dans nombre de cas d'extra-systolie pure. « Les intermittences et les faux pas dont s'effraient les malades, dit Huchard (1), n'indiquent presque jamais l'existence d'une affection cardiaque. Les malades les croient graves en raison de l'intensité des signes ; souvent on ne trouve aucune cause qui explique ces intermittences, qui reviennent ordinairement par accès et qui ne semblent même pas devoir être élevées au rang des phénomènes pathologiques. » Nous essaierons de montrer que, dans certains cas, l'extra-systole s'accompagne de troubles tels qu'elle arrive alors à réaliser une véritable entité morbide avec sa symptomatologie et son pronostic propres. « L'extra-systole, jusqu'alors laissée dans l'ombre, n'est pas encore sortie du chaos des palpitations : il est temps de l'en tirer, et de lui donner un état-civil » (Vaquez) (2).

(1) Huchard, Troubles fonctionnels dans les maladies du cœur. *J. des Prat.*, 1er juin 1907, p. 338.

(2) Vaquez, Les arythmies cardiaques. Leçons faites à la Faculté de Médecine. Mai-juin 1909.

CHAPITRE PREMIER

L'AUTOMATISME DU CŒUR. — LES QUATRE PROPRIÉTÉS FONDAMENTALES DU MYOCARDE

A l'état normal, le cœur se contracte régulièrement, rythmiquement, cette contraction se faisant, non pas simultanément en toutes ses parties, mais suivant un ordre constant : on sait, en effet, que la contraction, ou systole, des oreillettes précède légèrement celle des ventricules. Puis vient une période de repos (diastole), pendant laquelle les ventricules relâchés se remplissent du sang veineux venu des oreillettes. Cette réplétion est complétée par la contraction de celles-ci ; les ventricules, à leur tour, se contractent; et la série des phénomènes reprend, à une allure variable, mais toujours régulière.

Cette régularité rythmique des mouvements du cœur est-elle une propriété essentielle du myocarde, ou relève-t-elle de l'action du système nerveux? On sait que la théorie neurogène, si longtemps en honneur, a été complètement battue en brèche depuis quelques années, notamment par les travaux de l'école allemande. Nous n'insisterons pas sur les objections faites à cette théorie ni sur les arguments soutenus en faveur de l'opinion adverse, de la théorie myogène. Toute cette discussion, outre qu'elle ne fait pas, à proprement parler, partie de notre étude, a été développée complè-

tement dans l'excellente thèse de notre collègue et ami Esmein. Nous conclurons donc, avec la théorie myogène, aujourd'hui communément admise, que si le système nerveux exerce sur l'activité cardiaque une influence indéniable, — parfois des plus importantes, dans les conditions pathologiques, — il n'en reste pas moins que cette influence est, — dans les conditions normales, — tout à fait secondaire, l'automatisme cardiaque relevant alors de la seule action du myocarde à l'exclusion du système nerveux. L'explication de cet automatisme myogène est étroitement liée à la connaissance des quatre propriétés fondamentales du myocarde, que Hering englobe sous le nom de « faculté de réaction » du muscle cardiaque :

1° *Production automatique de l'excitation ;*
2° *Excitabilité ;*
3° *Conductibilité ;*
4° *Contractilité ;*

1° Production automatique de l'excitation.

Le muscle cardiaque a la faculté de produire automatiquement le stimulus, l'excitant rythmique nécessaire pour assurer son fonctionnement, sans que le système nerveux soit obligé d'intervenir.

Ce stimulus, qui, rythmiquement, détermine le déclanchement, pour ainsi dire, des contractions cardiaques, aurait, comme l'ont montré Gaskell, Engelmann et d'autres, son point de départ *au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite* (excitation normotope de Hering). Sans doute, il peut y avoir production de stimulants en d'autres points, mais, normalement, ils ne sont pas d'une intensité assez grande pour amener une modification du rythme, comme ce peut être le cas pathologiquement.

Quel est ce stimulant ? Les travaux de nombreux expérimentateurs nous ont appris que, malgré la présence de ganglions nerveux répartis dans la musculature du cœur, ce n'était pas à leur excitation qu'étaient dues les contractions de l'organe. Du reste, le cœur enlevé du thorax et libéré de tous ses rapports avec le système nerveux cérébro-spinal et sympathique, continue à battre régulièrement, pourvu qu'on entretienne à son intérieur une circulation artificielle. L'origine du battement est donc dans le cœur lui-même : c'est le passage du sang à travers les cavités cardiaques qui sert de stimulant par les oscillations périodiques de la pression sanguine intra-cardiaque qu'il détermine : ainsi « le jeu rythmé du cœur provoque des variations incessantes de la pression, et celles-ci, à leur tour, causent le jeu rythmé de l'organe » (Dastre).

Toutefois, diverses influences pourront agir, directement ou par voie réflexe, sur la genèse de ce stimulus, soit en l'accélérant, en la facilitant, raccourcissant ainsi le temps normalement nécessaire et augmentant l'allure du cœur, soit inversement en la retardant. Dans le premier cas, leur influence est dite *positivement chronotrope*, dans le second, *négativement chronotrope*.

2° **Excitabilité** (ou **irritabilité**, Haller).

A ce stimulant continuel, le cœur répond par des contractions rythmiques. Il faut donc, pour que l'excitation amène le muscle à se contracter, une propriété intermédiaire permettant la transformation de l'excitation en mouvement grâce à la mise en liberté de l'énergie accumulée. Et, pour nous servir de la comparaison d'Engelmann, nous pourrons dire que, de même que le chien du fusil aura beau s'abattre, la charge ne partira pas, s'il n'y a pas d'amorce pour en permettre la

déflagration, de même, l'excitation aura beau atteindre la réserve d'énergie accumulée, elle ne provoquera un mouvement, c'est-à-dire une contraction, que s'il existe une substance, une qualité intermédiaire destinée à assurer l'enchaînement des deux phénomènes. Il ne suffit donc pas que le myocarde soit capable de produire l'excitation initiale, origine du mouvement ; et, d'autre part, qu'il soit contractile, il faut encore qu'il soit excitable ; et c'est précisément parce que la région de l'embouchure de la veine cave supérieure est la plus excitable que le rythme cardiaque normal y prend naissance (rythme sinusal).

La fibre musculaire cardiaque est donc susceptible de recevoir l'excitation qui lui vient automatiquement de l'oreillette droite, et d'y répondre en se contractant. De même, expérimentalement, elle réagira à des excitants divers : chaleur, substances chimiques, contacts mécaniques, courants électriques surtout.

Encore faut-il, pour que l'excitabilité puisse se manifester, que l'excitation ait acquis un certain degré. Et ce degré variera, précisément, suivant que l'excitabilité sera « émoussée » ou, au contraire, « affinée », suivant que son « seuil » sera plus ou moins facilement atteint. Ainsi pourront agir divers facteurs, et notamment le système nerveux, pour abaisser ou élever ce « seuil », pour faciliter ou non l' « accès » de cette excitabilité : dans le premier cas, l'action est dite *positivement bathmotrope*, dans le second, *négativement bathmotrope*.

Cette excitabilité du myocarde présente quelques caractères qui lui sont bien personnels, et la distinguent de celle des muscles striés ordinaires : tout d'abord, sa contraction est plus lente, le temps perdu plus long, — d'autre part, la grandeur de sa contraction est indépendante de l'intensité de l'excitation, du moment que celle-ci est assez forte pour

provoquer une contraction : si la fibre myocardique est capable de répondre à un stimulant, elle le fait avec la même force pour un stimulant faible que pour un stimulant énergique. C'est la loi du « tout ou rien » de Ranvier. Enfin et surtout, sa contractilité est rythmique.

3° Contractilité.

La fibre myocardique a donc la propriété de réagir en modifiant sa forme, en se contractant, sous l'influence de l'excitation reçue. Mais, tandis que des excitations répétées ou prolongées amènent la tétanisation d'un muscle strié ordinaire, elles ne provoquent jamais, de la part du myocarde, que des contractions rythmées : le muscle cardiaque offre, en effet, ce caractère très spécial d'être *périodiquement inexcitable* (Marey, 1876; Dastre, 1882).

Déjà, avant cet auteur, Bowditch (1) avait remarqué que, quand on excitait par un courant électrique le cœur de la grenouille, isolé et continuant à battre rythmiquement, tantôt l'excitation restait inefficace, tantôt elle provoquait une contraction surajoutée. Marey, analysant les faits plus rigoureusement, put montrer qu'il en était du premier cas, quand l'excitation portait sur la première moitié de la systole, et du second quand l'excitation était portée sur la seconde moitié de la systole et sur la diastole. Cette période, pendant laquelle les excitations demeurent inefficaces, est la *période* ou *phase réfractaire* de Marey. Pendant sa durée, toutes les propriétés du myocarde sont momentanément annihilées. De même, pour reprendre la comparaison d'Engelmann, le fusil ne tire pas continuellement : après chaque coup, il faut relever le chien, recharger et remettre une amorce. Le temps nécessaire pour cette triple opération détermine le nombre de

(1) Bowditch, Arb. aus der physiol. Anstalt. Leipzig. 1872.

coups tirés dans l'unité de temps, la rapidité du tir, c'est-à-dire, en appliquant la comparaison au cœur, la fréquence des battements.

Divers facteurs pourront influer sur la contractilité, tantôt la facilitant, tantôt l'entravant : dans le premier cas, on dira qu'ils ont une influence positivement *inotrope*, dans le second, une influence négativement inotrope.

4° Conductibilité.

Ainsi donc, le myocarde est excitable et contractile : mais, pour que l'excitation puisse agir sur tout le cœur, il faut qu'elle puisse se propager. Grâce à la dernière propriété du myocarde, elle pourra, en effet, se transmettre de proche en proche, depuis son point de départ, au reste de l'organe ; effectivement, le myocarde est conductible ; il conduit l'excitation par ses cellules branchées et soudées entre elles en un véritable réseau : l'influx se propage de cellule en cellule (Gaskell).

Nous avons vu que l'origine des contractions rythmiques du cœur est au niveau des oreillettes. L'expérience de Volkmann le montre nettement : si l'on place une ligature au niveau du sillon auriculo-ventriculaire du cœur de la grenouille on voit les battements des ventricules s'arrêter, alors que ceux des oreillettes persistent. Si, au contraire, comme l'a fait Tigerstedt, on dispose la ligature de manière à laisser une partie de l'oreillette en relation avec les ventricules, on constate que ceux-ci continueront à battre.

La contraction part donc de l'oreillette droite, dans la région inter-cave, puis elle gagne l'oreillette gauche, puis, après un léger arrêt au niveau de la cloison auriculo-ventriculaire, elle atteint les ventricules : la systole ventriculaire se trouve, par suite, en retard de 1/5 de seconde exactement,

sur la systole auriculaire (Erlanger). La continuité de la contraction est assurée par *le faisceau de passage* ou *faisceau auriculo-ventriculaire*, que nous ont appris à connaître les travaux récents de Tawara, de Paladino, d'Aschoff, de Kent, de His junior surtout (1895), d'où le nom de *faisceau de His* sous lequel on le désigne habituellement. Vestige du tube cardiaque de l'embryon, comme le rappelle sa structure (fibres de Purkinje), ce faisceau (appelé encore pour cette raison *faisceau primitif*) va servir de trait d'union fonctionnel entre les oreillettes et les ventricules. Parti de l'oreillette droite, dans la région correspondante aux restes du sinus du tube cardiaque embryonnaire (*nœud sino-auriculaire de Keith et Flack*), à l'embouchure de la veine cave supérieure, il se dirige dans la cloison inter-auriculaire (*faisceau de Wenckebach*) sous le foramen ovale, jusqu'à l'insertion de la valve tricuspide médiane, s'épaissit alors (*nœud de Tawara*), puis pénètre dans le septum interventriculaire (*faisceau de His proprement dit*), où il va se diviser en deux branches, une pour chaque ventricule. Chacune d'elles descend sous l'endocarde, le long de la face correspondante du septum, la branche gauche étant toujours plus longue que la droite. Les rameaux terminaux les plus courts vont se terminer dans les muscles papillaires, — qui, par suite, se contractent avant les autres segments des ventricules (Hering) (1) —, les autres, plus longs, vont se fusionner avec les fibres myocardiques des parois ventriculaires.

Ajoutons que, comme les propriétés précédemment étudiées, ce pouvoir de conductibilité peut être favorisé ou entravé : les influences en jeu sont désignées dans ce cas sous le nom d'influences positivement ou négativement *dromotropes*.

(1) Hering, Mode de contraction des muscles papillaires d'après leurs rapports avec le faisceau auriculo-ventriculaire (*Arch. f. die gesammte Physiol.*, CXXVI, p. 225).

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX

Telles sont les quatre propriétés essentielles du myocarde, qui contribuent à assurer le rythme du cœur. On voit ainsi combien le rôle du système nerveux passe au second plan. Du reste, l'expérience de Friedenthal, qui put conserver vivant pendant plusieurs mois un chien auquel il avait réséqué les deux pneumo-gastriques et les deux sympathiques, montre bien que les nerfs extra-cardiaques ne sont pas nécessaires pour l'entretien du rythme cardiaque. Les ganglions intra-cardiaques apparaissent ainsi uniquement comme une sorte d'appareil de perfectionnement destiné à assurer la continuité du rythme ou à régulariser, le travail du cœur (Dastre). Ils pourront, en effet, transmettre au myocarde les excitations réflexes venues du système nerveux central par la voie des sympathiques (accélérateurs) ou des pneumo-gastriques (modérateurs) : ceux-ci agiront, sans doute, non pas d'une manière continue, mais seulement par périodes, suivant les besoins de l'organisme ou du cœur lui-même, dont ils n'amèneront ainsi qu'une modification passagère du rythme. Par exemple, une trop grande ou trop brusque élévation de pression intra-cardiaque amènera, par voie réflexe, en même temps qu'une vaso-dilatation marquée, le ralentissement du cœur.

En résumé, on peut donc dire que le rythme du cœur dépend :

1° *essentiellement :*

a) des propriétés fondamentales de la fibre musculaire cardiaque (production automatique d'excitation, excitabilité, contractilité rythmique, conductibilité) ;

b) de la mise en jeu de ces propriétés au niveau de l'oreil-

lette droite par les oscillations périodiques de la pression intra-cardiaque ;

2° *accessoirement :*

a) de l'action coordinatrice, régularisante, des ganglions intra-cardiaques ;

b) des influences extrinsèques ou réflexes venues des centres cérébro-spinaux par l'intermédiaire du pneumo-gastrique ou du sympathique.

***

Tels sont les divers facteurs qui règlent la motricité rythmique et régulière du cœur. L'un d'eux vient-il à être troublé? La répercussion de ce trouble se fera immédiatement sentir, amenant dans le système cardiaque une irrégularité variable suivant les cas, différente suivant que l'un ou l'autre des éléments dont dépend le jeu normal du cœur aura été atteint. Les quatre propriétés essentielles de la fibre cardiaque peuvent, en effet, être altérées non seulement simultanément, mais même isolément (Engelmann). Chaque altération aura pour conséquence une arythmie particulière : nous verrons ultérieurement quelle est celle (ou quelles sont celles) de ces propriétés, à laquelle (ou auxquelles) il faut rapporter la variété d'arythmie qui nous occupe, l'arythmie par extra-systoles. Voyons d'abord en quoi consiste l'extra-systole.

CHAPITRE II

L'EXTRA-SYSTOLE : SES CARACTÈRES ; SES VARIÉTÉS

Les expériences de Marey (1) sur l'inexcitabilité périodique du myocarde ont été le point de départ de nos connaissances sur les extra-systoles. Nous avons vu précédemment que cet auteur avait montré que, lorsqu'on excite par un courant électrique le ventricule du cœur de grenouille battant rythmiquement, celui-ci répond, du moins à certaines phases de sa révolution, par une contraction surajoutée (*extra-contraction ; extra-systole*) (fig. 1). En forçant ainsi le cœur à exé-

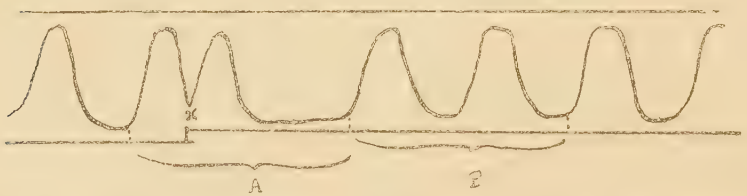

Fig. 1. — Battements du ventricule de la grenouille. En x excitation artificielle amenant une contraction anticipée suivie d'une longue pause. Les deux périodes A et B sont égales.

(D'après Marey.)

cuter une ou plusieurs contractions supplémentaires, Marey créait le principe de la *méthode des extra-systoles*, qui a donné, dans les mains d'Engelmann, des résultats si féconds.

(1) Marey, Travaux de laboratoire, 1875-76. — *C. R. Acad. des Sc.*, 1876. *J. Anat. et Physiol.*, 1877.

Cette extra-contraction, remarquait Marey, était suivie d'une période de repos plus longue qu'après une contraction normale.

Analysons, en effet, pas à pas, ce qui va se passer dans ces conditions. Le cœur, nous l'avons vu, est inexcitable au moment de sa systole, tout le matériel d'excitation qui se trouvait accumulé au sinus étant momentanément annihilé, puisqu'il vient d'être employé à provoquer cette systole : si donc l'excitation électrique atteint alors le ventricule, elle restera sans effet. Mais, à mesure que cette phase réfractaire,

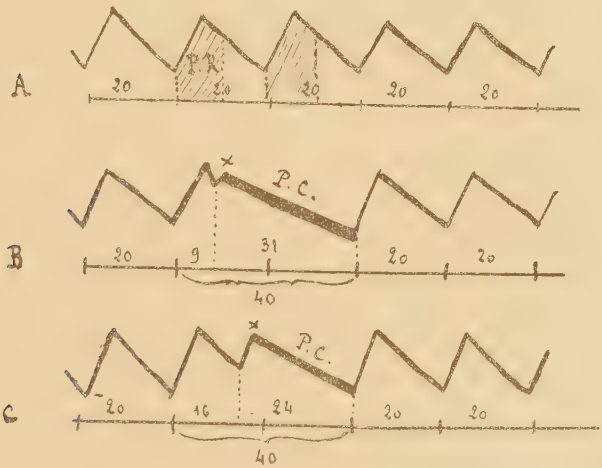

Fig. 2. — P. R. = phase réfractaire. — P. C. = pause compensatrice. A. — Contractions normales. A la suite de la phase réfractaire, phase excitable. — B. Excitation artificielle au début de la diastole : extra-systole (x) faible : pause compensatrice longue. — C. Excitation artificielle plus tardive : extra-systole (x) plus forte ; pause compensatrice plus courte. — La durée de la période irrégulière en B et en C équivaut à celle de deux périodes régulières.

— c'est-à-dire la systole, — prend fin, le cœur récupère peu à peu son excitabilité ; il devient donc de plus en plus excitable durant la diastole, jusqu'à ce que le stimulus physiologique suivant, parti du sinus, où s'est accumulé pendant cette diastole un nouveau matériel d'excitation, vienne de nouveau déterminer sa contraction. Mais si, avant celui-ci,

survient un stimulus anormal, — une excitation artificielle telle qu'un courant électrique (1), — il en résultera une systole supplémentaire, plus ou moins anticipée, suivant que l'excitation se sera produite plus ou moins tôt après la dernière systole normale (fig. 2).

1°. — L'extra-systole.

La force de cette extra-systole sera précisément en rapport avec son anticipation plus ou moins grande : plus l'extra-systole se produira tard dans la diastole, et plus elle sera énergique; inversement, plus elle surviendra près de la systole précédente, plus elle sera faible. En effet, si le cœur est amené à se contracter trop rapidement après la contraction précédente, d'une part la réplétion sanguine est insuffisante, d'autre part, le cœur n'a pas encore récupéré toute sa force contractile : l'extra-systole qui résultera de cette excitation anormale précoce ne mettra donc en mouvement, pour cette double raison, qu'une onde sanguine des plus restreintes, — tantôt juste suffisante pour déterminer l'ouverture plus ou moins complète des sigmoïdes aortiques, qui sont encore sous une pression élevée, et produire ainsi, au niveau des artères périphériques, une pulsation à peine sensible, une vague ondulation à peine marquée sur les tracés, — tantôt même trop faible, pour donner lieu à une pulsation quelconque (2). — Si, au contraire, l'excitation atteint le ventricule à la fin de la diastole, alors qu'il est presque entièrement rempli de sang, qu'il a recouvré la plus grande partie de son énergie, et que, d'autre part, la pression intra-aortique a baissé, l'extra-systole produite sera presque aussi forte qu'une systole normale, elle chassera une onde sanguine

(1) Ou encore une piqûre du cœur, comme l'ont fait Rodet et Nicolas (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1896, p. 167).

(2) On peut, quand une extra-systole ne se propage pas jusqu'à la radiale, essayer d'enregistrer les pulsations de la carotide : on constatera parfois qu'elle s'y transmet faiblement.

quasi normale, et s'accompagnera par suite d'une pulsation des plus nettes du côté des artères périphériques.

2°. — La pause compensatrice.

Mais cette contraction surajoutée précipite naturellement le cœur dans une nouvelle phase réfractaire : aussi le stimulus physiologique normal survenant alors, et trouvant le cœur inexcitable, demeurera-t-il inefficace. Par suite, la systole qui, normalement, s'il n'y avait pas eu de contraction supplémentaire, se serait produite à ce moment n'a pas lieu : d'où une phase de repos qui va se prolonger jusqu'à ce que le stimulus physiologique suivant survienne, pour amener seulement alors une nouvelle systole normale. C'est à cette phase de repos que Marey a donné le nom de *pause ou de repos compensateur;* on voit, que, comme cet auteur l'avait remarqué, elle dure plus longtemps qu'un repos diastolique normal, puisqu'elle comprend non seulement une diastole entière, mais encore une partie plus ou moins grande de la diastole précédente. Elle sera donc d'autant plus longue que l'extra-systole aura été plus précoce.

Si maintenant l'on mesure la durée du temps écoulé depuis la systole normale qui précède l'extra-contraction, jusqu'à la systole normale qui marque la fin du repos compensateur, on constate que cette durée représente exactement *celle de deux systoles normales.* (Cf. Sénac : « Il y a des cas où les intermittences durent le temps pendant lequel deux pulsations devraient battre ».) Signalons cependant que, d'après Rehfisch (1), la systole normale qui suit la pause apparaîtrait un dixième de seconde plus tôt, fait qui serait dû à ce que la genèse du stimulus physiologique serait légèrement modifiée par le trouble circulatoire dû à l'extra-systole

(1) Rehfisch, *D. med. Woch.*, 1903, n°s 20-21, pp. 347-373.

précédente, en particulier à la stagnation du sang dans les oreillettes qu'elle déterminerait. Du reste, la systole suivante se produirait, au contraire, un dixième de seconde plus tard, et, ainsi, le rythme primitif serait absolument rétabli après ces deux systoles.

Quoi qu'il en soit, on voit que, grâce à cette pause compensatrice, la production d'une ou plusieurs extra-systoles n'influe pas sur le nombre total des systoles fournies par le cœur dans l'unité de temps, puisque la systole normale suivante se trouve purement et simplement retardée, apparaissant, comme elle l'eût fait s'il n'y avait pas eu d'extra-systole intercurrente. La pause compensatrice montre, comme le dit Marey, « la tendance du cœur à conserver son rythme », elle joue un rôle primordial dans la *loi de l'uniformité de travail du cœur*, dans le « Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperioden » (Engelman).

C'est qu'en effet, malgré cette contraction accidentelle, le cœur a conservé son rythme fondamental (rythme sinusal de Mackenzie) (1), et c'est là un des caractères essentiels de l'arythmie par extra-systoles, si bien qu'on pourrait dire avec Wenckbach, que c'est non pas une *arythmie*, c'est-à-dire un manque de rythme, mais une *pararythmie*, c'est-à-dire un simple trouble du rythme.

3°. — *La systole post-extra-systolique.*

On pourra enfin constater que, presque toujours, la première contraction normale qui suit la pause compensatrice (*systole post-extra-systolique*) se fait remarquer par sa force, donnant lieu, dans les artères périphériques, à une pulsation particulièrement marquée (fig. 4, 7, etc.).

Ce phénomène, mis en lumière par Langendorff dans ses

(1) Cf. chap. VIII, Tachycardie paroxystique, transformation du rythme fondamental en rythme nodal.

expériences sur la grenouille (1), a été différemment interprété. La plupart des auteurs le rapportent à la pause compensatrice : en effet, par suite de la durée anormale du repos du cœur après l'extra-systole, autant les conditions pour la propagation du sang du ventricule dans le système artériel étaient défavorables au moment de celle-ci, autant, semble-t-il, elles seront favorables lors de la première systole normale qui la suit : le ventricule sera, en effet, plus rempli de sang, son excitabilité plus grande et sa contractilité plus énergique qu'après une systole normale, le matériel d'excitation accumulé au sinus sera plus considérable, la pression aortique sera d'autant plus abaissée que la diastole aura été plus prolongée, — d'où l'énergie particulière de la systole qui aura bénéficié de ce repos du cœur (Langendorff, Mac William, Gley, Kaiser, Cushny et Mattews).

Il faut bien avouer cependant, sans méconnaître l'influence de ces diverses conditions, qu'il n'est pas toujours possible d'expliquer ainsi, par la longueur anormale de la pause, l'augmentation de volume de la systole post-extra-systolique : on peut, en effet, rencontrer des cas où la durée de l'extra-période est égale ou même inférieure à une période normale, et cependant la systole qui la suit présente le caractère dont nous parlons.

Aussi certains auteurs ont-ils fait intervenir une excitation concomitante de fibres « de renforcement » du pneumogastrique [Langendorff, Botazzi (2)]. Plus tard, Langendorff a voulu voir dans l'augmentation de volume de la systole post-extra-systolique une sorte de phénomène compensateur de l'extra-systole : la systole précédente étant avortée, la systole suivante est, pour ainsi dire, « exubérante », de telle sorte qu'il y aurait ainsi non seulement compensation du trouble du

(1) Langendorff, *Arch. Anat. und Physiol.*, 1885, p. 284. *Pfl. Arch.*, 1895, LVII, p. 409 ; LXI, pp. 291-334; et 1898, LXXX, p. 473.
(2) Botazzi, *Centralbl. f. Physiol.*, 1896, X, n. 14, p. 401.

rythme, mais aussi compensation du trouble du travail du cœur, conformément à la double loi « de conservation du rythme et de la force des contractions, c'est-à-dire du travail du cœur ». Ce ne serait donc plus à la pause, mais à l'extra-systole elle-même qu'il faudrait rapporter ce phénomène. Mais comment expliquer alors qu'une extra-systole « interpolée », — variété qui, nous le verrons, ne comporte aucune pause compensatrice puisqu'elle est simplement intercalée entre deux pulsations normales et régulières, — puisse être suivie d'une systole notablement augmentée ?

L'un des derniers auteurs qui se soient occupés de la question, Rihl (1), conclut de ses recherches que l'extra-systole a le pouvoir d'augmenter la contractilité de la systole qui la suit; cette propriété, elle la doit à sa venue anticipée ; Rihl a en effet constaté que des systoles anticipées normales jouissaient de la même influence. Le degré de celle-ci, et par suite l'augmentation de volume de la systole suivante, dépendent d'ailleurs du degré de l'anticipation de l'extra-systole et par conséquent, de la longueur de la pause post-extra-systolique. Rihl revient donc sensiblement à la première opinion.

Signalons enfin que, parfois, une ou plusieurs des systoles qui suivent la systole post-extra-systolique sont également augmentées de volume (d'autant plus que la première l'était davantage), ce caractère allant en s'atténuant au fur et à mesure, comme si l'augmentation de contractilité due à l'extra-systole, au lieu de se limiter à la première systole suivante, s'était étendue aux autres.

***

Ainsi donc, en résumé, une extra-systole offre trois caractères essentiels :

L'anticipation de la contraction ;

(1) Rihl, *Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, III, p. 1.

La pause compensatrice ;

La conservation du rythme fondamental du cœur.

Faisons toutefois remarquer dès maintenant que la pause compensatrice peut manquer dans certains cas. L'observation des tracés recueillis en clinique le montre ; l'expérience l'a, du reste, prouvé (Hering, Engelmann, Cushny, et Mattews); nous aurons l'occasion d'y revenir.

Nous pouvons donc, avec Hering, définir l' « extra-systole » : *une systole anticipée déterminée par une excitation anormale, et due à la contraction prématurée de l'oreillette ou du ventricule, ou des deux à la fois, en réponse à un stimulant prématuré, et, le plus souvent, « hétérotopique », c'est-à-dire venu de quelque autre partie du cœur que du sinus, le rythme fondamental du cœur (rythme sinusal) étant, du reste, conservé.*

Les excitations anormales peuvent en effet, devenir efficaces en tout point du cœur: c'est là un fait bien établi, expérimentalement, par de nombreux auteurs (Engelmann, Hering, etc.). On pourra donc distinguer, suivant le siège initial du stimulant anormal (extrareiz) quatre variétés d'extra-systoles :

1° des extra-systoles auriculaires ;
2° des extra-systoles ventriculaires ;
3° des extra-systoles auriculo-ventriculaires.

Dans ces trois premières variétés, l'extra-excitation porte sur un point autre que le lieu d'origine des excitations normales : aussi sont-elles désignées sous le nom d'extra-systoles hétérotopes.

Dans la quatrième, au contraire, l'extra-excitation atteint le sinus : ce sont les *extra-systoles sinusales* ou normotopes.

Voyons comment nous pourrons les reconnaître et les différencier les unes des autres.

Pour faire cette différenciation, il sera nécessaire de reconnaître le point sur lequel a agi le stimulant anormal, cause

de l'extra-systole. C'est donc l'analyse minutieuse des tracés recueillis simultanément, non seulement au niveau du pouls artériel, ou de la pointe du cœur, mais encore de la jugulaire, qui nous permettra d'arriver à ce résultat, en nous montrant, d'une part, l'ordre dans lequel les cavités cardiaques se contractent durant une extra-systole, d'autre part, les intervalles qui existent entre leurs contractions.

Ce n'est qu'assez récemment, on le sait, que l'on a enregistré les pulsations de la jugulaire. Bamberger et Marey (1863) furent les premiers à le faire, mais c'est surtout Potain et François Franck qui montrèrent toute l'importance de la méthode et l'appliquèrent à la clinique. Parmi les multiples travaux (1) qui, ultérieurement, eurent cette question pour objet, il convient de signaler tout spécialement ceux de Mackenzie, qui, dans une série de publications (1892, 1894, 1902), montra quel profit considérable la physiologie et la clinique pouvaient tirer de l'analyse du pouls veineux pour l'interprétation des irrégularités cardiaques.

On sait, en effet, que quand le rythme du cœur est normal, le tracé recueilli au niveau de la jugulaire montre *trois ondes* successives dont on pourra connaître la signification d'après les relations de temps qu'elles ont avec les « accidents » des tracés artériels ou cardiaques pris simultanément (fig. 3). On reconnaîtra ainsi que la seconde de ces ondes

(1) Riegel, *Deutsch. Arch., f. klin. Med.*, 1882, XXXI.
Gerhardt, *Arch. f. experim. Path. und Pharmak*, 1891, XXXIV, p. 403; — 1902, XLVII.
Mackenzie, *Brit. Med. J.*, 1894-1895-1902-1905 (I, 813). — Etudes sur le pouls (Londres, 1902). — *Amer. J. of the med. Sc.*, juillet 1907.
Hewlett, *J. of. med. research.* Boston, oct. 1907.
Cushny et Grosh, *J. of the amer. med. assoc.*, 12 oct. 1907.
Hering, *Deutsche mediz. Woch.*, 14 novembre 1907, n° 46.
Bard, *Arch. des mal. du cœur*, juin 1908.
Lewis, *Brit. med. J.*, 14 novembre 1908.
Bachman, *Amer. J. of the med., Sc.*, novembre 1908.
Rihl, *Zeitschr. f. experim. Path. und Ther.*, 1909, VI, p. 619.
Carrion et Eizaguire, *Rivista clin. de Madrid*, 15 novembre 1909.

commence un peu après la systole ventriculaire, précédant au contraire de 1 10 de seconde l'onde pulsatrice de la radiale. C'est l'*onde carotidienne* (*onde c*) due à la pulsation de la carotide adjacente transmise à la jugulaire (1). La première

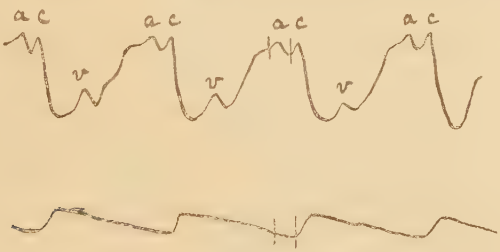

Fig. 3. — Pouls normal.
Les 3 ondes *a, c, v*, du pouls jugulaire.

onde, précédant l'onde *c* de 1/5 de seconde environ, est l'*onde auriculaire* (*onde a*), elle représente l'élévation de pression qui se fait dans la jugulaire au moment où l'oreillette se contracte. Elle correspond donc à la systole auriculaire. — Quant à la troisième onde, elle est diversement interprétée suivant les auteurs. Selon Wenckebach, dont l'opinion est la plus admise, elle serait due à l'accumulation du sang dans l'oreillette droite et la veine durant la systole ventriculaire, elle s'affaisserait donc quand le sang s'écoule dans le ventricule, lors de l'ouverture de la tricuspide, marquant ainsi le début de la diastole ventriculaire. D'où son nom d'*onde ventriculaire* (*onde v*) (onde de stagnation ventriculaire, de Hering). Elle a d'ailleurs beaucoup moins d'importance pour l'interprétation des tracés que les deux premières.

(1) C'est là l'opinion généralement adoptée. Il convient toutefois de signaler que Cushny et Grosh, ayant disséqué la veine pour l'éloigner de la carotide, ont constaté que cette onde *c* persistait : il faudrait donc, selon eux, admettre qu'elle est d'origine intra-thoracique et due à la distension systolique de la crosse aortique, comprimant l'origine de la veine cave supérieure. — Enfin, pour d'autres auteurs, Bard en particulier, ce serait une onde autonome communiquée directement à la jugulaire par la systole ventriculaire et transmise par le contenu de l'oreillette et de la veine cave supérieure (*Arch. mal. du cœur*, juin 1908).

Si, au contraire, le rythme cardiaque est troublé, la succession normale des trois ondes *a*, *c*, *v* le sera également, ou tout au moins les rapports de temps des ondes entre elles seront modifiés. On pourra ainsi, de l'examen du phlébogramme, rapproché du sphygmogramme, tirer les conclusions les plus précises sur l'origine de l'arythmie en cause. C'est le cas tout particulièrement pour l'arythmie par extra-systoles.

I. — Extra-systoles ventriculaires.

C'est la forme la plus fréquente. Son lieu d'origine est dans la musculature du ventricule. Nous verrons plus loin quelle est l'opinion de Mackenzie sur ce point.

Dans sa forme la plus simple, on aura donc une contraction prématurée du ventricule intercalée entre deux battements normaux. C'est elle que nous avons prise pour type de notre extra-systole expérimentale. Nous nous bornerons donc à rappeler qu'elle donne, du côté du pouls artériel, une onde plus ou moins marquée (1), selon qu'elle est plus ou

(1) On sait que, comme il est naturel, la contraction surajoutée est presque toujours *plus faible* que la contraction normale. Cependant, Rihl a montré, dans ses recherches expérimentales (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und ther.*, 1907, IV, p. 255), que, parfois, les extra-systoles ventriculaires pouvaient se montrer *anormalement grandes*, soit que, très anticipées, elles se superposent plus ou moins à la systole normale précédente (fig. 4), — soit que, plus tardives, elles en soient absolu-

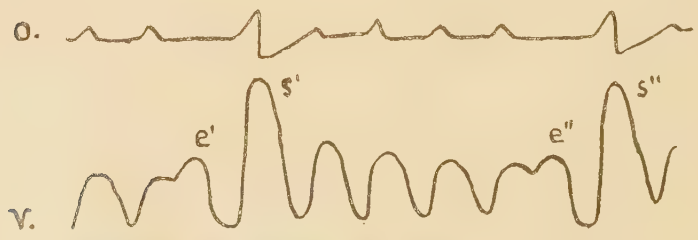

Fig. 4. — Extra-systoles ventriculaires (expérimentales) plus fortes que les systoles normales qui les précèdent et auxquelles, par suite de leur anticipation, elles se superposent en partie (e'-e''). — Noter la hauteur des systoles post-extra-systoliques (s'-s'').

(D'après Rihl.)

moins précoce, suivie d'une pause compensatrice plus ou moins longue selon les mêmes conditions, mais toujours telle que l'intervalle entre la systole pré-extra-systolique et la systole post-extra-systolique, — c'est-à-dire la période irrégulière, ou, comme on l'appelle aussi d'une manière plus concise, le bigéminisme, — représente exactement la durée de deux périodes cardiaques normales. Il peut arriver que plusieurs extra-systoles ventriculaires se succèdent coup sur coup : dans ce cas, cet intervalle entre les deux systoles normales précédant et suivant la série d'extra-systoles représentera de même autant de périodes cardiaques normales qu'il y aura d'extra-systoles (plus une, naturellement, correspondant à celle au cours de laquelle s'est produite la première extra-systole). On aura ainsi, avec deux extra-systoles, un intervalle égal à trois périodes normales, avec trois extra-systoles, à quatre périodes normales, etc., et l'on pourra ainsi, sur le sphygmogramme, même quand une (ou plusieurs) des extra-systoles aura été trop faiblement propagée pour donner lieu à une pulsation apparente, savoir combien

ment indépendantes (fig. 5). Cette augmentation de volume de l'extra-contraction ventriculaire est indépendante de la nature et du degré de l'excitation qui l'a déterminée : il semble donc qu'elle soit en rapport avec une modification de la

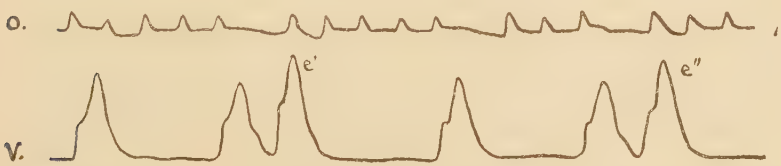

Fig. 5. — Extra-systoles ventriculaires (expérimentales), plus fortes que les systoles normales qui les précèdent, quoiqu'en étant complètement indépendantes (*e' e''*). (D'après Rihl).

contractilité. Rihl a, du reste, constaté que, dans ces cas, quand deux ou trois extra-systoles se succèdent coup sur coup, leur hauteur va en augmentant « en escalier », à l'inverse de ce qu'on observe en général.

il s'en est produit en mesurant combien de périodes normales représente la période irrégulière.

L'extra-systole ventriculaire typique est donc caractérisée par sa *pause compensatrice complète.*

Du côté du pouls jugulaire, on verra les effets de la contraction prématurée du ventricule, c'est-à-dire du renversement de l'ordre normal de contraction « oreillette puis ventricule », en constatant que *l'onde* c *précède l'onde* a.

La figure 6 montre un exemple d'extra-systole ventricu-

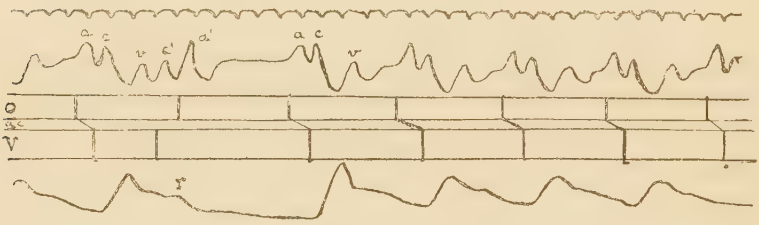

Fig. 6. — Extra-systole ventriculaire *r*.
Pause compensatrice complète. — La contraction ventriculaire *c'* est anticipée, donc l'impulsion auriculaire *a'* est inefficace.
(D'après Mackenzie.)

laire : on voit, en *r*, une extra-systole ventriculaire typique suivie d'une pause compensatrice complète. Le diagramme joint à la figure montre que les contractions auriculaires se font régulièrement. Mais, par suite de la contraction ventriculaire anticipée *c'*, l'impulsion auriculaire *a'* (onde *a* de Hering) demeure sans réponse, d'où la longue pause compensatrice.

Mais, dans certaines circonstances, les caractères indiqués vont se modifier : la pause compensatrice en particulier. Nous ne pouvons donc dire, avec Hering et Lommel, qu'un bigéminisme raccourci permet d'exclure le ventricule comme point de départ de l'excitation pathologique. Les cas suivants en sont la preuve :

1° — La pause compensatrice n'est pas complète.

La pulsation normale post-extra-systolique survient en retard, mais d'un court laps de temps seulement. *La durée du bigéminisme n'est pas égale à deux périodes normales.* On peut constater, dans ce cas, comme le montre le pouls veineux, que ce retard de la systole post-extra-systolique provient, non pas d'un retard du stimulus physiologique qui lui donne naissance, mais de l'allongement anormal de l'intervalle *a-c*, c'est-à-dire, comme nous le verrons plus loin, d'un ralentissement du pouvoir de conductibilité du faisceau auriculo-ventriculaire. Par suite de ce retard de la pulsation post-extra-systolique sur la systole auriculaire, la courbe veineuse prend un aspect spécial : le rythme auriculaire reste intact, ainsi qu'on peut s'en rendre compte d'après l'égalité d'intervalle qui sépare les ondes auriculaires; mais comme, d'autre part, l'onde *c* retarde sur l'onde *a*, celle-ci semble isolée et séparée de l'onde *c* par une sorte de fossé assez marqué. Les ondes *c* et *v* sont, au contraire, rapprochées des ondes du battement suivant, formant là une véritable accumulation d'ondulations veineuses.

La fig. 7 montre en *r'* une extra-systole de ce genre, cor-

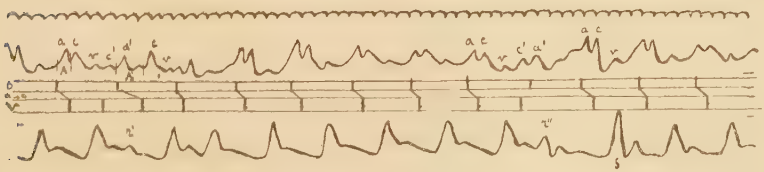

Fig. 7. — Extra-systoles ventriculaires.

En *r'* pause compensatrice incomplète. Comparer les intervalles A (*a-c*) et A' (*a'c'*).
En *r''* pause compensatrice complète. L'excitation normale venue de *a'* ne réussit pas à provoquer une contraction ventriculaire. Remarquer la hauteur de la systole post-extra-systolique S.

(D'après Mackenzie.)

respondant, sur le tracé jugulaire, à l'onde *c'*. Le diagramme

intercalé montre le rapport des diverses phases entre elles, et notamment l'allongement de l'intervalle *A'* entre les ondes *a'* et *c*, représenté par la ligne oblique de l'espace intermédiaire. Dans les cycles cardiaques normaux, on voit que les contractions ventriculaires suivent régulièrement les contractions auriculaires. Au contraire, lors de l'extra-systole, la contraction ventriculaire se forme indépendamment de l'oreillette, et la contraction auriculaire suivante ne provoque aucune réponse de la part du ventricule (pause compensatrice incomplète). On notera, au contraire, la pause compensatrice complète qui suit la deuxième extra-systole *r''*.

2°. — **Il n'y a pas de pause compensatrice** (*extra-systoles interpolées,* Volhard, Hering et Rihl, Gerhardt, Pan, Wenckebach, Mackenzie, Laslett).

Dans ce cas, l'extra-systole s'est produite *si tôt* dans la diastole que la phase réfractaire qu'elle entraîne est déjà expirée au moment du stimulus normal suivant. Le myocarde ayant recouvré toutes ses propriétés, ce stimulus provoquera une contraction qui surviendra, par conséquent, en son temps normal, si bien que les extra-systoles n'interrompront pas la succession régulière des contractions physiologiques, elles leur seront simplement surajoutées ; *la durée du bigéminisme sera ainsi exactement équivalente à une période normale*, il n'y aura pas trace de pause compensatrice, et l'extra-systole sera véritablement « *intercalée* » (interpolierte extra-systolen).

On comprend facilement qu'il ne puisse y avoir que des extra-systoles *ventriculaires* qui soient interpolées : en effet, toute extra-systole supra-ventriculaire influe sur le lieu d'origine normale des excitations cardiaques, si bien que la contraction auriculaire normale post-extra-systolique se pro-

duit alors à un intervalle égal au moins à une période normale.

Ces faits ne s'observent guère que *quand le cœur bat lente-*

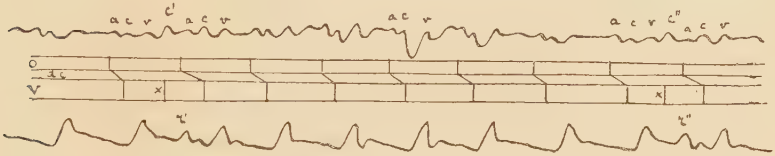

Fig. 8. — Extra-systoles ventriculaires « intercalées » sporadiques. Pas de pause compensatrice. Toutes les périodes entre les pulsations normales sont égales.
(D'après Mackenzie.)

ment, le peu de fréquence des contractions laissant au myocarde le temps de récupérer ses fonctions avant le moment de la systole normale (1). Aussi rencontre-t-on parfois cette variété d'extra-systoles dans des cas de herzblock. Leur ori-

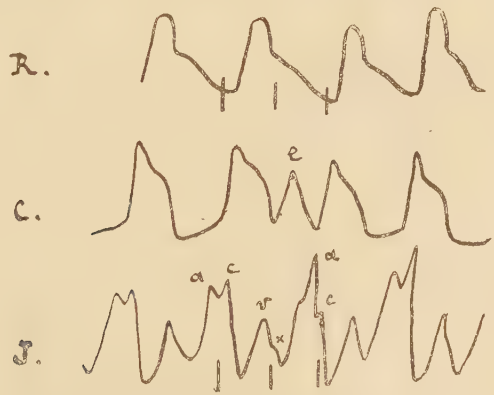

Fig. 9. — Extra-systole ventriculaire « interpolée » uniquement marquée sur le tracé de la pointe (*e*). Sur le tracé de la jugulaire, elle n'est indiquée que par le léger soulèvement (*x*) de la ligne de descente de l'onde *v* précédente.
(D'après Pan.)

(1) Pan cite même un cas où il put observer *deux* extra-systoles intercalées entre deux pulsations normales (le cœur battait à 45). Il rapporte, d'autre part, un exemple curieux d'extra-systole « interpolée » uniquement marquée au cœur (fig. 9). (*Zeitschr. f. exper. Path. und Ther.*, 1905, I, p. 57).

gine est du reste discutée, et, pour certains auteurs, elles feraient partie, non des extra-systoles ventriculaires, mais des extra-systoles atrio-ventriculaires : nous verrons plus loin comment concilier les deux opinions.

Ainsi donc, en résumé, trois conditions sont nécessaires pour permettre la production d'extra-systoles « interpolées» :

1° l'extra-systole doit être ventriculaire;

2° l'allure du cœur doit être tout au plus normale, et de préférence plus ou moins ralentie (1);

3° l'extra-systole doit être très anticipée.

On voit des exemples de cette variété dans les figures 8 et 10. On pourra constater facilement, en mesurant les intervalles qui séparent les pulsations radiales normales, qu'ils sont tous égaux, et que, par conséquent, les extra-systoles intercalées ne troublent en aucune façon la suite régulière de celles-ci.

3°. — Production simultanée de l'extra-systole ventriculaire et de la systole auriculaire normale.

Il peut arriver que l'onde carotidienne, au lieu de précéder l'onde auriculaire, se confonde avec elle, si la contraction auriculaire normale coïncide avec l'extra-contraction ventriculaire. Par suite, l'oreillette, ne pouvant vider son contenu dans le ventricule, puisque les valvules auriculo-ventriculaires sont fermées par la contraction ventriculaire, le refoule en grande partie dans les gros troncs veineux. Pour Gerhardt l'extra-contraction ventriculaire serait imparfaite, et par suite l'orifice tricuspidien ne se fermerait pas complètement, permettant ainsi à une onde rétrograde de refluer vers l'oreillette et les veines. Quoi qu'il en soit, on constate un *allongement*

(1) Hering n'a obtenu, chez les animaux, des extra-systoles de ce genre qu'avec une notable bradycardie (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1905, I, 1, p. 26).

remarquable de l'onde a (souvent perceptible à l'œil sous forme d'une pulsation particulièrement marquée de la jugulaire) (1). Un examen superficiel pourrait faire croire à un

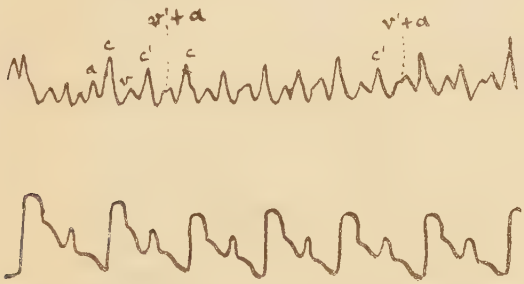

Fig. 10. — Extra-systoles ventriculaires « interpolées » se reproduisant régulièrement à chaque pulsation. Noter la fusion de l'onde *v'* de l'extra-systole avec l'onde *a* de la pulsation suivante.

(D'après Pan.)

pouls veineux positif (ou ventriculaire) : il suffira de remarquer que cette grande onde *a* commence sensiblement avant la pulsation radiale, donc correspond, au début, à la contraction auriculaire pour éviter cette erreur (Rihl).

Ces caractères sont bien nets dans les fig. 11, 12 et 13. On

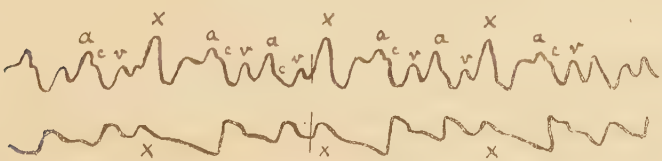

Fig. 11. — Extra-systoles ventriculaires *xxx* avec production simultanée de la systole auriculaire normale. — Conservation du rythme auriculaire. Remarquer la hauteur normale des ondes veineuses *xxx* (représentent *a* et *c* réunies).

peut remarquer la hauteur anormale des ondes veineuses marquées d'une croix qui représentent la contraction simul-

(1) Ce développement de l'onde *a* peut contraster dans certains cas avec le pouls radial, sur lequel, si l'extra-contraction n'a chassé qu'une onde sanguine insignifiante, ne se marque aucune ondulation appréciable.

tanée du ventricule et de l'oreillette. — La fig. 12 reproduit les battements de la pointe du cœur et du pouls jugulaire.

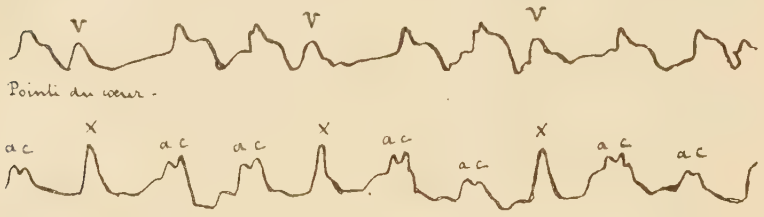

Fig. 12. — *Idem.* — Remarquer la contraction prématurée du ventricule V coïncidant avec la grande onde veineuse X (*a* et *c* réunies).

On note la contraction prématurée du ventricule V correspondant à la grande onde auriculaire et montrant ainsi la simultanéité des contractions auriculaire et ventriculaire.

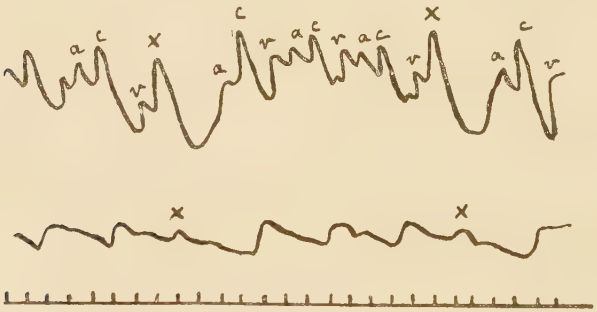

Fig. 13. — *Idem.* — Remarquer la hauteur des ondes *x* (*a* et *c* réunies). (D'après Ritchie.)

4°. — Extra-systoles ventriculaires rétrogrades.

Dans quelques cas, le stimulus anormal, après s'être propagé en aval, le long du ventricule, rebrousserait chemin en sens inverse, par une sorte d'antipéristaltisme, et retournerait en amont, *du ventricule à l'oreillette*. Si ce reflux du stimulus a le temps d'atteindre l'oreillette, avant que le stimulus normal suivant se soit produit, l'extra-systole ventriculaire

sera suivie plus ou moins vite d'une extra-systole auriculaire, selon le temps qu'aura mis l'excitation rétrograde pour arriver à l'oreillette. Il faut donc, pour que ce cas ait lieu, d'une part que le cœur batte très lentement, d'autre part que l'extra-systole ventriculaire soit très anticipée.

En général, le reflux de l'excitation vers l'oreillette est presque instantané, si bien que les deux extra-systoles à peu près synchrones *se superposent en partie :* on voit alors un allongement marqué de l'onde *a*, puisque, comme dans la variété précédemment étudiée, la contraction de l'oreillette, dans ces conditions, a lieu en même temps que celle du ventricule. Toutefois, on peut remarquer sur la ligne d'ascension de cette grande onde, représentant la fusion de *c* et de *a*, une légère inflexion qui marque la démarcation entre ces deux ondes fusionnées; le pied de l'onde correspond donc à *c*, le reste à *a*. Ces détails se voient nettement sur la fig. 14 empruntée à Pan.

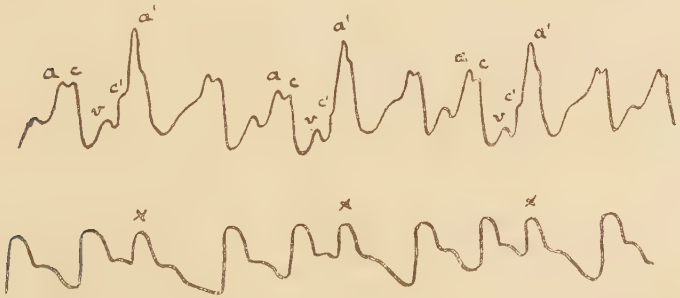

Fig. 14. — Extra-systoles ventriculaires rétrogrades *xxx*. Noter l'allongement des ondes *a'* et le petit soulèvement *c'* de leur base, marquant la fusion de l'onde carotidienne (extra-systole ventriculaire primitive) avec l'onde auriculaire (extra-systole auriculaire secondaire).

(D'après Pan.)

Si, au contraire, l'extra-systole auriculaire tarde à se produire, elle apparaît séparée de l'extra-systole ventriculaire qui l'a provoquée, et par conséquent moins grande que dans

le premier cas; mais ce qui la distingue d'une systole auriculaire normale, c'est qu'elle se produit *un peu avant* le moment où serait survenue celle-ci.

Dans les deux cas, la contraction auriculaire normale suivante se produit, non pas au moment correspondant au rythme normal (elle devrait, en effet, survenir immédiatement après l'extra-systole auriculaire), mais après une période cardiaque entière. Le battement ventriculaire apparaît donc, sur le tracé, séparé de l'extra-systole par un intervalle d'une durée supérieure à celle d'une période normale, mais inférieure à deux : il n'y a donc pas de pause compensatrice complète.

Pan signale que, dans quelques cas, rares d'ailleurs, l'extra-systole auriculaire peut à son tour provoquer une extra-systole ventriculaire, l'excitation « rebondissant », pour ainsi dire, du ventricule à l'oreillette, puis de l'oreillette au ventricule.

Rappelons, en terminant, que cette variété d'extra-systoles ventriculaires n'a pu être reproduite expérimentalement. Son existence est, du reste, contestée par certains auteurs (Mackenzie, notamment); la plupart, cependant, l'admettent et la décrivent (Hering, Rihl, Pan, Volhard, etc.).

II. — Extra-systoles auriculaires.

C'est la variété la plus rare. Ici, le stimulus anormal naît au niveau de la musculature auriculaire.

Dans cette variété, *la pause compensatrice varie* suivant les cas. Tantôt elle est complète, le bigéminisme a une durée égale à deux pulsations normales, et le tracé radial offre ainsi les mêmes caractères qu'une extra-systole ventriculaire. Tantôt, et le plus souvent, elle est *incomplète*, le bigéminisme étant moindre que deux périodes normales. Dans le

premier cas, l'oreillette s'étant contractée en réponse à un stimulus venu d'un autre point que le sinus, la longue pause est due à ce que le stimulus physiologique suivant, produit en son temps normal, n'a pu provoquer la contraction de l'oreillette encore en phase réfractaire; dans le deuxième cas, la pause est incomplète, quand le stimulus né dans l'oreillette ne s'est pas seulement propagé au ventricule, mais est allé aussi stimuler le sinus, épuisant momentanément son matériel d'excitation : celui-ci, commençant à se reformer aussitôt, puisqu'en ce point du cœur il existe continuellement, il n'y aura pas besoin qu'une nouvelle excitation vienne d'un autre endroit du cœur pour provoquer la contraction : dès que le temps nécessaire à l'achèvement de la phase réfractaire due à l'extra-systole sera écoulé, l'excitation automatique se déclanchera, donnant lieu à la systole normale post-extra-systolique qui se trouvera, par suite, séparée de la précédente par un intervalle d'une durée inférieure à deux périodes normales.

Dans tous les cas, l'analyse du pouls jugulaire permettra aisément de faire la différenciation avec une extra-systole ventriculaire. Les trois ondes veineuses seront, en effet, *dans leur ordre normal* de succession, l'onde *a*, souvent *plus marquée* que l'onde *c*, se montre *anticipée* et suivie d'une pause compensatrice; elle peut survenir si tôt qu'elle se confond avec l'onde *v* précédente (fig. 15 et 16) : mais sa hauteur, considérablement plus grande que celle des autres ondes *v*, suffira pour la faire reconnaître (Mackenzie, Hering). La première contraction auriculaire normale qui survient après l'extra-systole (onde α de Hering) se marque par une onde particulièrement développée.

Parfois, comme Hering l'a reproduit expérimentalement, l'extra-excitation produite au niveau des oreillettes atteint les ventricules en phase réfractaire, et reste, par suite, pure-

ment auriculaire : l'onde *a* correspondant à la contraction auriculaire surajoutée existe alors seule sur le pouls jugulaire, et le pouls radial ne montre qu'un intervalle anormal

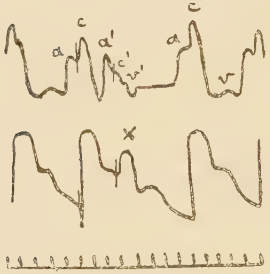

Fig. 15. — Extra-systole auriculaire *x*. L'onde *a'* remplace l'onde *v*. La pause compensatrice est incomplète. (D'après Pan.)

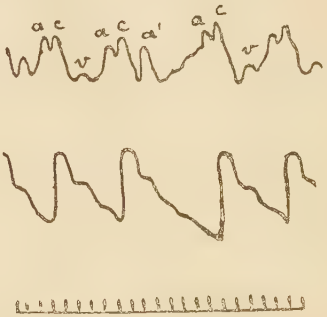

Fig. 16. — Extra-systole auriculaire non transmise au ventricule : d'où l'intermittence du pouls radial. (D'après Pan.)

sans pulsation supplémentaire (fig. 16). Si même l'extra-contraction est trop faible pour donner lieu à quelque phénomène stéthoscopique, on pourra croire à un pouls déficient (ni pulsation, ni contraction cardiaque, Hering). Mais l'origine extra-systolique de ce *pouls pseudo-déficient* sera facilement reconnue, malgré les résultats négatifs de l'auscultation, malgré l'absence du choc de la pointe et de l'extra-pulsation radiale, puisque l'examen du pouls veineux permettra de constater une onde *a* isolée, par conséquent un bigéminisme auriculaire.

On pourra souvent constater, dans ces extra-systoles, que l'intervalle *ac* de l'extra-systole est *plus long* que l'intervalle correspondant des battements normaux, ce qui s'explique facilement si l'on songe que, au moment où se produit l'extra-systole, le faisceau auriculo-ventriculaire n'a pas encore recouvré toute sa conductibilité : le stimulus anormal mettra donc plus de temps pour passer des oreillettes aux ventricu-

les (temps supplémentaire de conduction, « Leitungsextrazeit » de Hering).

Un exemple d'extra-systole auriculaire avec pause compensatrice complète est fourni par la fig. 17. Les croix

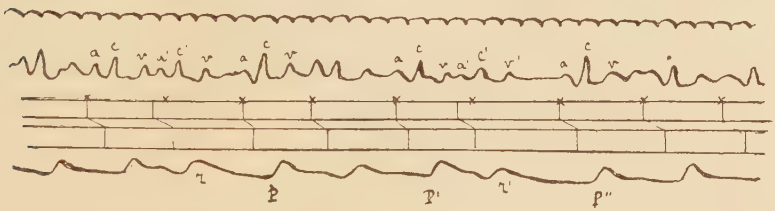

Fig. 17. — Extra-systoles auriculaires r et r' avec pause compensatrice complète $PP' = P'P''$.

(D'après Mackenzie.)

représentent dans le diagramme le stimulus normal venu du sinus : on voit qu'il reste inefficace après les deux extra-systoles auriculaires r et r'.

Dans les figures suivantes, au contraire, 18 et 19, la pause

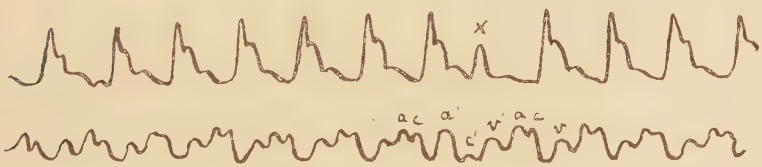

Fig. 18. — Extra-systole auriculaire x avec pause compensatrice incomplète.

compensatrice est incomplète. La présence de l'onde prématurée a' produite plus d'un cinquième de seconde avant l'onde c' atteste l'origine auriculaire de l'extra-systole. On peut noter l'allongement de l'intervalle a'-c'. Le diagramme joint à la figure 19 représente les événements de cette dernière; le stimulus normal est indiqué par des flèches : on voit ainsi que le stimulus hétérotope a non seulement gagné les ventricules, mais s'est également propagé en arrière vers le sinus, l'atteignant avant le moment du stimulus physiolo-

gique, d'où suppression momentanée de celui-ci qui ne redevient efficace qu'après écoulement du temps normal de la

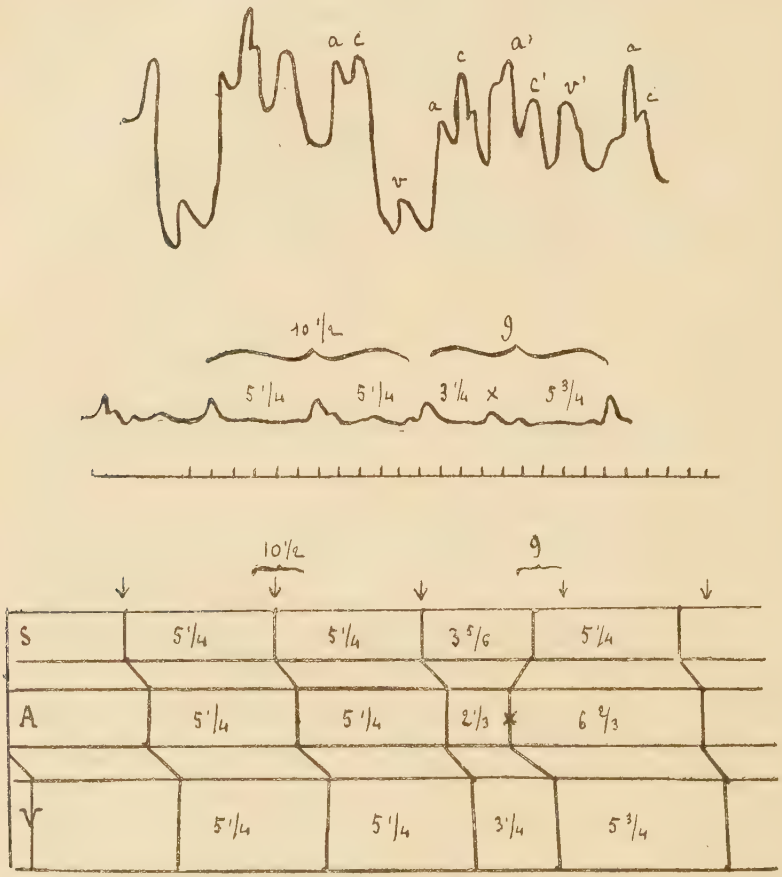

Fig. 19. — Extra-systole auriculaire avec pause compensatrice incomplète. (D'après Ritchie.)

Diagramme de la fig. 19. — Le stimulus hétérotope x est conduit aux ventricules et aussi aux oreillettes. Le stimulus physiologique suivant est efficace après qu'une période normale 5 $^1/_4$ s'est écoulée.

pulsation (5 1/4 dans ce cas) compté à partir du moment où le sinus a été atteint par le stimulus anormal.

Dans les cas où une extra-systole auriculaire survient

durant la systole ventriculaire normale, l'onde *a* se trouve un peu augmentée de volume, puisque le contenu auriculaire ne peut s'échapper dans le ventricule; toutefois, cet allongement est beaucoup moins marqué que dans le cas correspondant de l'extra-systole ventriculaire, puisqu'ici le volume de sang contenu dans l'oreillette en extra-contraction est de ce fait, beaucoup moins grand et que l'énergie contractile de celle-ci est encore très faible.

III. — Extra-systoles auriculo-ventriculaires.

Les extra-systoles auriculo-ventriculaires, c'est-à-dire celles dont le point de départ se trouve dans le faisceau auriculo-ventriculaire, ont été l'objet de recherches expérimentales des plus nombreuses : « Il y a deux endroits du cœur, dit Mackenzie, où les excitations naissent très facilement : le sinus veineux et la région atrio-ventriculaire. Si une excitation anormale frappe cette dernière, ou si le sinus ne peut produire une excitation, celle-ci naît au niveau de la région auriculo-ventriculaire. » Hoffmann, expérimentant sur le cœur humain isolé, constata de même que c'était en cette région qu'on provoquait le plus facilement des extra-systoles. Gaskell a montré que, chez les animaux à sang froid, le faisceau auriculo-ventriculaire était très excitable, si bien qu'une seule excitation provoquait une série de contractions : « Une excitation du pneumogastrique, dit-il, assez forte pour déterminer l'arrêt des contractions auriculaires, amène la production d'un rythme qui part du faisceau auriculo-ventriculaire. »

Lohmann (1), après excitation du pneumogastrique, obtint également des contractions cardiaques qui ne pouvaient provenir que du faisceau auriculo-ventriculaire. Dans un cas,

(1) Lohmann, *Arch. f. Anat. and Physiol.*, 26 oct. 1904, p. 431.

même, quand le stimulus sinusal normal eut repris, il put voir, après quelques contractions, revenir spontanément un ralentissement du rythme cardiaque, les contractions cardiaques naissant alors dans le faisceau atrio-ventriculaire jusqu'à ce que l'excitation eût repris son point de départ normal. Hering et Rihl (1) ont vu également, en excitant le pneumogastrique chez des singes, l'origine des excitations se transférer à la région auriculo-ventriculaire. Les excitations normales du sinus se trouvant arrêtées, c'est cette région qui les fournissait.

Brandenburg (2), chez une grenouille intoxiquée par la digitale, put, en déterminant l'excitation réflexe du pneumogastrique, obtenir, d'une part, l'arrêt de l'oreillette, d'autre part la production d'excitations d'origine auriculo-ventriculaire. Sous l'influence du poison, le faisceau auriculo-ventriculaire subit une augmentation de sa faculté de produire spontanément des excitations, alors qu'elles semblent au contraire retardées dans le domaine auriculaire et sinusal, si bien qu'un obstacle, même passager, dans le domaine du sinus, suffit pour permettre à cet automatisme auriculo-ventriculaire de se manifester. On peut donc, expérimentalement, provoquer facilement des contractions du cœur dont l'excitation originelle provient de la région auriculo-ventriculaire. Aussi n'est-il pas surprenant que celle-ci *soit une source importante d'extra-systoles chez l'homme* (Engelmann) (3).

Böniger, Hoffmann, Hochaus, Aschoff ont insisté sur leur fréquence. Hering, Mackenzie, Wenckebach ont montré qu'il n'était pas besoin d'une excitation bien considérable pour les produire. Pour Gerhardt, elles ne s'observeraient qu'à l'état sporadique; elles semblent, au contraire, se produire surtout en série. C'est ainsi que Pan les a signalées comme

(1) Hering et Rihl, *Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, II, p. 525.
(2) Brandenburg, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 255.
(3) Engelmann, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1903, p. 505.

pouvant causer des accès de tachycardie passagère. Mackenzie, de même, a montré qu'une irrégularité permanente du cœur pouvait être le résultat d'extra-systoles auriculo-ventriculaires se produisant en série pendant une longue période. Nous verrons que ce sont elles, en général, qui se trouvent à l'origine des fausses bradycardies par extra-systoles, et de la tachycardie paroxystique essentielle.

CARACTÈRES

D'une manière générale, les extra-systoles auriculo-ventriculaires se reconnaissent à ce que *l'oreillette et le ventricule se contractent prématurément ;* elles présentent en outre quatre caractères importants :

1° La contraction post-extra-systolique se produit au moment où elle aurait eu lieu si l'extra-systole avait été une contraction normale ; la pause post-extra-systolique est donc *complètement compensatrice ;*

2° Il existe une *onde jugulaire très marquée* coïncidant avec l'extra-systole. Son volume est dû à ce que l'oreillette se contracte alors que le ventricule est également plus ou moins en systole : le sang contenu dans l'oreillette ne peut donc passer dans le ventricule, et est, par suite, refoulé dans les veines du cou ;

3° Il n'existe, par contre, *aucune onde ventriculaire* après l'extra-systole, fait qui tiendrait à ce que la diastole auriculaire n'étant pas achevée au moment où devrait se produire cette onde, le sang continue à couler librement des veines dans l'oreillette ;

4° Enfin, à moins d'altération du faisceau auriculo-ventriculaire ayant amené une diminution de sa conductibilité, *l'intervalle ac est plus court* que normalement, puisque l'extra-

systole, partie d'un point intermédiaire à l'oreillette et au ventricule, se propage simultanément vers l'une et l'autre. Il n'est en tous cas jamais plus long que l'intervalle normal (Hering et Rihl).

Hering et Rihl (1) ont distingué *trois variétés* d'extra-systoles auriculo-ventriculaires.

Dans la première, l'excitation hétérotope a son point de départ dans la portion auriculaire du faisceau (*extra-systoles auriculo-ventriculaires supra-nodales*).

Dans la deuxième, le stimulus a son origine dans le nœud auriculo-ventriculaire (*extra-systoles auriculo-ventriculaires nodales*).

Dans la troisième, il part de la portion ventriculaire du faisceau (*extra-systoles auriculo-ventriculaires infra-nodales*).

D'où trois cas :

Tantôt le battement auriculaire précède le battement ventriculaire;

Tantôt l'oreillette et le ventricule se contractent simultanément;

Tantôt enfin la contraction ventriculaire précède la contraction auriculaire.

1°. — La contraction auriculaire précède la contraction ventriculaire.

Ces extra-systoles seront facilement prises pour des extra-systoles auriculaires. Le principal caractère distinctif est que l'intervalle entre l'extra-contraction auriculaire et l'extra-contraction ventriculaire est *moindre* que l'intervalle *ac* normal, puisque le stimulus hétérotope part d'un point du faisceau qui réunit les deux cavités, tandis que, dans l'extra-

(1) Hering et Rihl, *Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, II, 3, p. 510.

systole auriculaire, cet intervalle est plus grand que normalement, d'autant plus grand que l'extra-systole est plus précoce.

2°. — L'oreillette et le ventricule se contractent ensemble.

Les deux contractions sont donc *à la fois prématurées et simultanées*, si bien que l'onde auriculaire apparaît en même temps que le pouls artériel. Elle représente donc à la fois l'onde *a* et l'onde *c*. La pause post-extra-systolique est très courte, car l'onde d'excitation est bien venue atteindre le sinus, mais dès le temps normal de la phase réfractaire écoulé, une nouvelle excitation en est partie. On distingue cette variété du cas précédemment signalé, où une extra-systole ventriculaire se produit en même temps que la systole auriculaire normale, en remarquant que, dans ce dernier

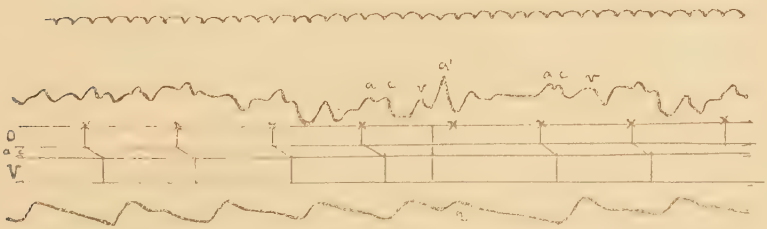

Fig. 20. — Extra-systole nodale *r*. L'onde $a' = a + c$ fusionnées.
(D'après Mackenzie.)

cas, la contraction auriculaire s'est faite en temps normal, et non prématurément comme ici.

Des exemples de cette variété d'extra-systoles sont représentés dans les figures ci-jointes.

Dans la fig. 20, l'onde *a'*, qui marque la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule, est prématurée, comme

le montre le diagramme où les stimulus physiologiques sont indiqués par des croix.

La contraction prématurée et simultanée de l'oreillette et du ventricule, en réponse au stimulus nodal de la figure 21, est expliquée par le diagramme qui l'accompagne.

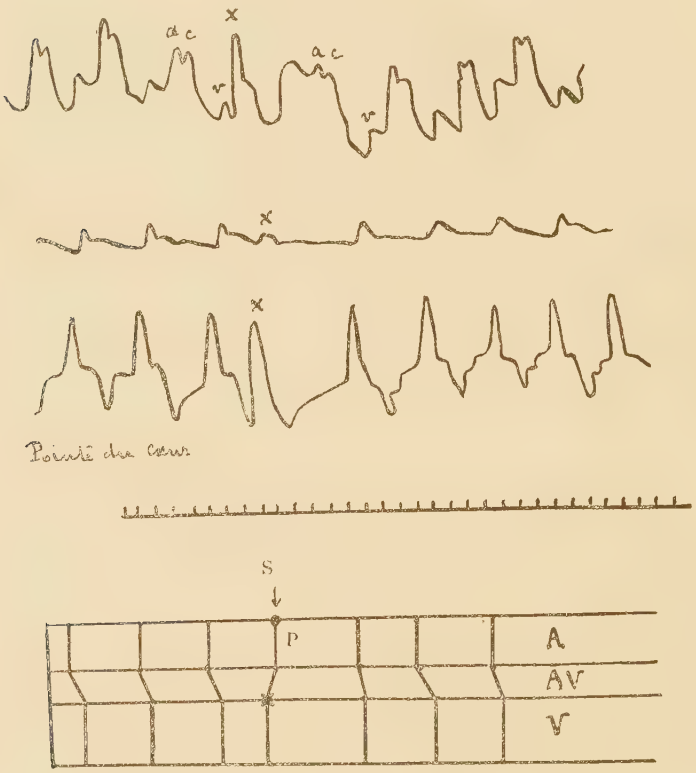

Fig. 21. — Extra-systole X.

(D'après Ritchie.)

Diagramme de la fig. 21. — Le stimulus hétérotope X est transmis aux ventricules et aux oreillettes. Le stimulus physiologique S est par suite bloqué au point P.

On remarque, dans la fig. 22, la hauteur considérable des ondes *a'* (*a' c'* fusionnées).

3°. — La contraction ventriculaire précède la contraction auriculaire.

Caractères analogues aux extra-systoles ventriculaires. Même remarque que dans le premier cas : l'intervalle *c-a* est plus petit que l'intervalle correspondant de celles-ci.

***

Telle est la division et la description des trois classes d'extra-systoles que donnent la plupart des auteurs. On ne peut

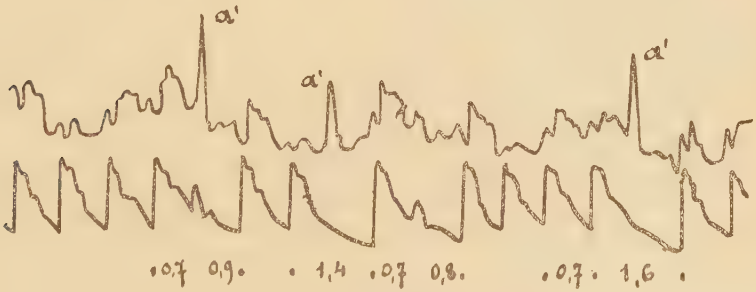

Fig. 22. — Extra-systoles nodales.
Noter la hauteur des ondes *a'*.
Les chiffres permettent de constater que la pause compensatrice est complète.
(D'après Norris.)

toutefois s'empêcher de remarquer que certaines des variétés de ces trois classes présentent, d'un groupe à l'autre, des caractères singulièrement analogues : n'en est-il pas ainsi, par exemple, des extra-systoles ventriculaires, d'une part, avec la variété d'extra-systoles atrio-ventriculaires, dans laquelle la contraction ventriculaire précède la contraction auriculaire, — et d'autre part des extra-systoles auriculaires avec celles des extra-systoles auriculo-ventriculaires dans lesquelles la contraction auriculaire précède la contraction

ventriculaire? Il semble bien, en effet, qu'on ait décrit séparément des cas qui doivent être confondus, et la raison de cette séparation (toute théorique) serait, d'après Mackenzie, que le siège du stimulus anormal, origine des extra-systoles auriculaires et ventriculaires, est inexactement localisé.

Pour cet auteur, en effet, les extra-systoles naîtraient *dans les restes du tube cardiaque primitif*, c'est-à-dire dans le faisceau auriculo-ventriculaire étendu de la veine cave supérieure à la cloison inter-ventriculaire par l'intermédiaire du nœud de Tawara. Ces restes du tube primitif conservent en effet les particularités fonctionnelles du tube lui-même, en particulier le pouvoir de provoquer une contraction cardiaque avant le sinus, si une partie quelconque du tube est excitée. Les extra-systoles auriculaires et ventriculaires naîtraient donc, non dans la musculature propre de l'oreillette ou du ventricule, mais dans la portion auriculaire ou ventriculaire du faisceau atrio-ventriculaire. Les extra-systoles seraient donc ainsi toutes « auriculo-ventriculaires » au sens anatomo-physiologique du mot, et la véritable division des extra-systoles en trois classes serait la suivante :

1° *extra-systoles auriculaires ou supra-nodales* (portion auriculaire du faisceau) ;

2° *extra-systoles auriculo-ventriculaires proprement dites ou nodales* (nœud) ;

3° *extra-systoles ventriculaires ou infra-nodales* (portion ventriculaire du faisceau).

Cette conception, outre qu'elle cadre beaucoup mieux avec les théories modernes, qui ont mis en lumière l'importance de ce faisceau dans la motricité cardiaque, peut faire valoir trois arguments principaux (1).

1° Le tube primitif, et, par conséquent, ses restes possè-

(1) Mackenzie, Maladies du cœur, chap. xix, § 149.

dent une *excitabilité particulière :* une impulsion anormale aura donc plus de chances de prendre naissance à ce niveau;

2° On peut observer chez le même sujet *les trois variétés d'extra-systoles simultanément ;* or, il est indéniable que ce fait s'expliquera beaucoup plus aisément en admettant que l'excitation anormale est née dans le faisceau auriculo-ventriculaire, tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre de ses parties, qu'en admettant trois origines différentes;

3° On peut enfin remarquer fréquemment que les extra-systoles s'associent à un *affaiblissement de conductibilité du faisceau auriculo-ventriculaire :* il semble donc logique de rapporter à ce faisceau, qui manifeste ainsi un trouble dans ses fonctions, l'origine du trouble du rythme que nous constatons. Cet affaiblissement de conductibilité du faisceau se jugera facilement en considérant le temps que met le stimulus à passer de l'oreillette au ventricule le long de ce faisceau, c'est-à-dire en mesurant sur les tracés du pouls veineux l'intervalle entre les ondes auriculaire et carotidienne (*intervalle a-c*). Cet intervalle comprend en effet (1) :

a) la systole auriculaire ;

b) la transmission du stimulus de l'oreillette au ventricule (normalement 1/5 de seconde, comme nous l'avons vu);

c) la portion infiniment courte de temps que met la pression ventriculaire à monter avant l'ouverture des sigmoïdes.

Or, le premier et le troisième de ces éléments sont constants. Toute variation dans la durée de l'intervalle *a-c* marquera donc une variation dans le pouvoir de conductibilité du faisceau. L'augmentation de cet intervalle indiquera, par conséquent, que la conductibilité du faisceau n'est pas entièrement récupérée depuis le passage du stimulus précédent.

C'est à cette lenteur du faisceau auriculo-ventriculaire à

(1) Mackenzie, *l. c.*, chap. xix, § 147.

recouvrer son activité normale que Mackenzie (1) attribue la pause compensatrice post-extra-systolique. Celle-ci serait due pour lui, non à l' « insensibilité » du ventricule, lors de l'excitation normale suivante, mais à celle du faisceau ; c'est ce dernier qui se trouverait en phase réfractaire, et ainsi, le stimulus auriculaire bloqué dans son passage, le long de celui-ci, ne pourrait être transmis au ventricule.

C'est également en invoquant cet état réfractaire post-systolique et post-extra systolique du faisceau que Mackenzie discute la réalité des extra-systoles décrites comme rétrogrades (2) ; il faudrait, en effet, pour que le mécanisme exposé plus haut fût légitime, que le stimulus né dans la portion ventriculaire du faisceau retournât en arrière vers l'oreillette à une allure aussi rapide (et même plus) que celle à laquelle il vient de se propager en avant : or, ceci est peu vraisemblable puisqu'il suit, dans son voyage rétrograde, le faisceau auriculo-ventriculaire dont la conductibilité vient d'être utilisée à l'instant même par la propagation primitive du stimulus en avant, et, par conséquent, est plus ou moins épuisée. Le stimulus rétrograde devrait par conséquent être ou bien bloqué en cours de route, ou tout au moins considérablement retardé.

L'opinion de Mackenzie concernant le rôle du faisceau de His a été généralement adoptée (par Hoffmann et Wenckebach, entre autres) : nous pouvons donc conclure en admettant que toutes les extra-systoles prennent leur origine en un point du faisceau auriculo-ventriculaire.

IV. — Extra-systoles sinusales.

Cette variété n'a guère qu'un intérêt expérimental (Tigers-

(1) *L. c.*, chap. XIX, § 148.
(2) *Id.*, § 146.

tedt et Stromberg (1), Engelmann (2), Cushny et Mattews (3), Hering (4) : elle donne lieu à une contraction cardiaque normale, un peu précoce seulement, suivie d'une pause normale (parfois même un peu plus courte), non compensatrice, par conséquent, puisque l'excitation nouvelle se déclanche dès que le temps de la phase réfractaire (dans l'espèce, temps de durée normale) est passé (5). Si elle survient assez tôt pour que le ventricule ne soit pas encore en diastole, l'extra-systole ne dépasse pas l'oreillette, et le pouls radial indique alors seulement un léger allongement d'une période cardiaque. On peut constater que l'oreillette obéit plus lentement à l'extra-stimulus du sinus qu'au stimulus normal.

***

Nous avons étudié ici les extra-systoles en elles-mêmes, isolément, nous efforçant de montrer les caractères spéciaux par lesquels chaque variété se reconnaîtra sur les tracés, seul moyen d'en faire la distinction. Si, en effet, l'examen clinique du cœur et du pouls des malades est en général bien suffisant pour révéler la présence d'extra-systoles, il ne peut, en revanche, en préciser l'origine. Nous verrons plus tard, à propos des symptômes des extra-systoles, les renseignements que fournit cet examen.

Mais, avant d'aller plus loin, il convient de signaler dès maintenant les diverses formes sous lesquelles les extra-systoles se présentent en clinique, les groupements, les com-

(1) Tigerstedt et Stromberg, *Mittheil. vom physiol. Labor. d. Carolin. med. chir. Instit.* Stockholm, 1888, vol. V, p. 17, et *Arch. f. Physiol.*, 1894, V, p. 67.
(2) Engelmann, *Pfl. Arch.*, 1896, LXV, p. 109.
(3) Cushny et Mattews, *J. of. Physiol.*, 1897, XXI, p. 212.
(4) Hering, *Pfl. Arch.*, 1900, LXXXII, p. 1.
(5) De l'absence de pause compensatrice dans les extra-systoles nées du sinus, c'est-à-dire du lieu d'origine normal *automatique* des excitations, Hering conclut que, chaque fois qu'une extra-systole n'est pas suivie d'une pause compensatrice, on peut en déduire que la région où elle a pris naissance est devenue *automatiquement* active (*Pfl. Arch.*, 1905, CVII, p. 108).

binaisons qu'elles peuvent réaliser, à quelque variété qu'elles appartiennent.

A côté des cas, en effet, où les extra-systoles surviennent *isolément* et *irrégulièrement*, plus ou moins nombreuses et plus ou moins espacées (*extra-systoles sporadiques*), il en est d'autres où l'extra-systole revient *régulièrement*, après deux, trois, six, etc., contractions normales, déterminant ainsi une « arythmie régulière », une allorythmie plus ou moins durable. Souvent enfin, elle se reproduit après chaque contraction normale, donnant lieu au rythme connu sous le nom de *rythme bigéminé ;* plus rarement, chaque systole normale est suivie de deux, trois, etc., extra-systoles, constituant le rythme tri, quadri, etc., polygéminé.

Dans d'autres cas, l'extra-systole produite est si faible qu'elle ne donne lieu, au pouls, à aucune pulsation appréciable ; *contractions frustes* d'Hochaus et Quincke, *pouls intermittent*, ou déficient, de certains auteurs. Que ce fait se répète régulièrement, et l'on a alors une apparence de *bradycardie*, — l'intermittence qui représente l'extra-systole avortée semblant, en effet, dans ces conditions, la pause qui suit la contraction normale. Ce sera notamment le cas dans le bigéminisme à extra-systoles avortées, ou, comme on l'appelle, le *rythme couplé*.

Inversement enfin, dans un autre groupe de faits, les extra-systoles surviennent par accès, simulant une véritable *tachycardie* dont l'examen des tracés viendra seul révéler la véritable nature.

Nous étudierons chacune de ces modalités dans les chapitres ultérieurs. Il nous faut encore, auparavant, chercher à établir le mécanisme général de l'extra-systole.

CHAPITRE III

MÉCANISME DE L'EXTRA-SYSTOLE

Nous avons vu précédemment que l'on pouvait définir l'extra-systole « une systole anticipée déterminée par une excitation anormale ». Sous quelles influences se produit cette excitation anormale, comment prend-elle naissance? Tel est le point qu'il nous faut maintenant étudier.

Remarquons, du reste, immédiatement, que la question doit, en réalité, se poser d'une manière un peu plus complexe. Car, à côté de l'extra-systole due à une excitation anormale, on conçoit parfaitement la possibilité d'une semblable irrégularité en rapport avec une excitabilité anormale du cœur. Il pourra donc y avoir, suivant les cas, soit production d'une *excitation anormale* assez forte pour influencer un cœur normalement excitable, soit, au contraire, une *excitabilité cardiaque exagérée* permettant au cœur de réagir à des excitations minimes auxquelles il ne réagirait pas normalement, à plus forte raison de réagir prématurément à une excitation normale, soit enfin association des deux facteurs : une excitation anormale atteignant un cœur anormalement excitable. Excitation et excitabilité, tels seront donc les deux éléments que nous aurons constamment à considérer.

Ici encore, nous nous trouvons en présence des deux théories antagonistes, l'une qui attribue aux extra-systoles une origine *neurogène*, l'autre qui les considère comme de nature

myogène. Voyons ce qu'il convient de penser de l'une et de l'autre.

Des *influx nerveux directs* peuvent-ils déterminer des extra-systoles? La réponse varie suivant les auteurs. Pour de Cyon, les extra-systoles relèveraient uniquement d'influences nerveuses. Engelmann admet également qu'il existe des extra-systoles d'origine nerveuse; toutefois, il n'a pu en déterminer expérimentalement par excitation des nerfs cardiaques. Nothnagel, en revanche, vit apparaître, en excitant le pneumogastrique, du ralentissement du pouls et des intermittences; Heidenhain (1), de même, obtint du bigéminisme par excitation électrique du bulbe.

La compression du vague par des ganglions tuméfiés ou caséifiés, cervicaux ou médiastinaux, expliquerait, pour certains auteurs, les troubles du rythme parfois observés dans des cas d'adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique. C'est ainsi qu'Ortner (2) dit avoir constaté, à l'autopsie d'un malade qui présentait des accès d'extra-systoles et dont le cœur semblait absolument normal, la compression du pneumogastrique gauche par des ganglions tuberculeux du médiastin. Toutefois, Heubner n'a observé aucun fait de ce genre, malgré la fréquence des adénopathies médiastinales. On peut rapprocher du mécanisme invoqué dans ces cas l'explication, donnée par Kisch (3), de l'arythmie des obèses : celle-ci serait en effet, due, pour lui, à la compression des filets et ganglions nerveux du cœur par les dépôts adipeux qui surchargent et infiltrent cet organe.

D'autres auteurs admettent, d'après la clinique sinon d'après l'expérimentation, l'influence directe du système nerveux qui agirait en modifiant l'excitabilité du cœur, cette influence se

(1) Heidenhain, *Pfl., Arch.* 1872, V, p. 143.
(2) Ortner, *Zeistchr. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, n° 11, p. 325.
(3) Kisch, *Munch. med. Woch.*, 1889, n° 16, p. 273. — *Prager. med. Woch.*, 1889, n° 21, p. 241.

transmettant aussi bien par les troncs nerveux que par le système intra-cardiaque. C'est ainsi que Sommerbrodt (1) conclut que l'arythmie peut être due soit à une diminution, ou plus rarement à une augmentation, de l'excitabilité de l'appareil nerveux du cœur en rapport avec des troubles circulatoires du myocarde, — soit à de purs troubles de l'innervation cardiaque venus directement du système nerveux central par la voie du pneumogastrique (2) ou du sympathique, ou indirectement des régions périphériques par voie réflexe. De même, pour Traube (3), il faudrait, pour déterminer l'apparition d'un rythme bigéminé, que le cœur obéisse à l'influence frénatrice du système nerveux central, et, en outre, qu'il existe alors dans le sang un « agent » susceptible d'augmenter l'excitabilité de l'appareil nerveux intrinsèque du cœur.

Citons encore, parmi les auteurs qui se rallient plus ou moins complètement à ces théories, Reissner (4), qui insiste sur l'origine purement psychique de certains cas d'intermittences, — Riegel, Rosenstein (5), qui invoquent, à l'appui de leur opinion, des observations de bigéminisme au cours d'affections cérébrales (hémorragie, ramollissement, etc.), Luzzato et Patella (6), Hochhaus (7), Maixner (8), Braun et Fuchs (9), etc.

(1) Sommerbrodt, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1877, XIX, p. 392. — 1879. XXIII, p. 542.

(2) Rappelons, à ce propos, que, d'après les expériences de F. B. Hoffmann (*Pfl. Arch.*, 1895, LX, p. 139) sur le cœur de la grenouille, le pneumogastrique n'aurait pas d'influence bathmotrope sur la musculature cardiaque : les fibres nerveuses allant au sinus transmettraient les influences chronotropes, celles qui vont aux oreillettes et aux ventricules seraient chargées des influences dromotropes et inotropes. Les premières seules pourraient donc influer sur la production des excitations, les autres ne peuvent agir que sur la capacité conductrice et contractile du myocarde.

(3) Traube, *Berl. klin. Woch.*, 1872, nos 16-19, pp. 185-221.

(4) Reissner, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 234.

(5) Rosenstein, *Handb. d. spec. Path. und Ther. v. Ziemssen*, 1879, VI.

(6) Luzzato et Patella, *Riv. Veneta di Sc. medic.*, 1886-1887, IV, V, VI, VII.

(7) Hochhaus, *D. med. Woch.*, 1900, no 44, p. 701.

(8) Maixner, *Sbornik Klinicky*, 1902, III, p. 361.

(9) Braun et Fuchs, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1902, II, no 49, p. 1209.

Ainsi, pour ces divers auteurs, le système nerveux pourrait directement provoquer des extra-systoles.

Toutefois, la plupart des physiologistes et des expérimentateurs tendent actuellement à placer l'origine des extra-systoles *dans le myocarde lui-même.* La possibilité d'en produire dans un cœur isolé, complètement libéré de son système nerveux extrinsèque, et même dans la pointe qui, comme on le sait, ne possède aucun élément ganglionnaire, montre déjà que cette origine est possible dans certains cas tout au moins. L'influence de l'excitation purement mécanique sur le myocarde apparaît bien dans l'observation de Ziemssen (1), qui, sur un cœur humain mis à nu, au cours d'une opération, put produire du bigéminisme par pression prolongée avec la pointe du doigt. Les expériences de nombreux auteurs ont prouvé, que même dans des conditions où l'on est en droit, semble-t-il, d'incriminer le rôle du système nerveux, c'est en réalité dans le myocarde qu'il faut chercher la cause du trouble du rythme.

Rehfisch (2) s'est efforcé d'établir que l'on ne pouvait déterminer des extra-systoles par des influences nerveuses directes. Toutes ses expériences sur les animaux ont eu, en effet, des résultats négatifs. Quant aux faits d'excitation du pneumogastrique rapportés par les auteurs, Rehfisch n'en trouve que trois montrant nettement des extra-systoles sur les tracés, ceux de Coat, Knoll et Cardarelli. Mais l'analyse de chacun d'eux amène à conclure que ces extra-systoles sont dues non à l'excitation du vague, mais à celle du myocarde ou à des altérations de celui-ci. Il faut aussi tenir compte des influences vaso-motrices.

Hering (3) a montré que l'excitation des nerfs du cœur (ou plutôt du pneumogastrique, car celle du sympathique ne

(1) Citée par Hering, *Prager med. Woch.*, 1901, nos 1 et 2.
(2) Rehfisch, *Berl. klin. Woch.*, 1905, nos 47-48, pp. 1468-1502.
(3) Hering, *Pfl. Arch.*, 1901, LXXXVI, p. 533.

donne aucun résultat) ne déterminait des extra-systoles que dans des conditions telles que d'autres influences entraient en jeu, auxquelles il semble bien qu'on doive alors les rapporter. L'arythmie apparaît ainsi non pas comme une conséquence directe de l'excitation du vague, mais comme une conséquence indirecte seulement, relevant en réalité des modifications que celle-ci amène dans la « mécanique » cardiaque. L'excitation du pneumogastrique a, en effet, pour résultat de prolonger la diastole cardiaque et d'augmenter la systole, c'est-à-dire d'amener le ralentissement du cœur. Aussi les ventricules se remplissent-ils davantage, et le travail des oreillettes augmente parallèlement : arrive un moment où le cœur est distendu par une quantité de plus en plus considérable du sang. Or, la physiologie nous apprend que tout muscle, lisse ou strié, devient d'autant plus excitable qu'il est plus tendu. Cette augmentation de l'excitabilité se manifeste non seulement par une augmentation de hauteur de la contraction, mais encore par une augmentation de la faculté de répondre aux excitations (Schenk) (1). La distension du myocarde augmentera donc son excitabilité, le rendant plus apte ou plus prompt à répondre aux excitations venues d'un point quelconque de l'organisme. Ainsi, le cœur fatigué, et par suite plus irritable, réagit sous forme d'une contraction anormale surajoutée. Il faut, en outre, tenir compte de l'action vasomotrice due à l'excitation des nerfs du cœur : en déterminant la vaso-constriction des vaisseaux périphériques, elle rend plus difficile l'évacuation des ventricules, amenant ainsi une augmentation de pression intra-cardiaque plus ou moins notable, dont nous allons voir l'influence considérable.

Funke (2) est de la même opinion que Hering : pour lui, l'excitation directe du pneumogastrique amène une augmen-

(1) Schenk, *Pfl. Arch.*, 1892, LI, p. 509.
(2) Funke, *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1893, XIV, p. 141.

tation de réplétion des cavités cardiaques, et, par suite, malgré les battements énergiques du cœur pour chasser l'excès du sang qu'il renferme, un certain degré de stagnation du sang et une élévation de pression à son intérieur. Or, cette élévation de pression intra-cardiaque, outre qu'elle contribue à la distension croissante des cavités cardiaques, peut à elle seule agir dans la portion correspondante du cœur comme un excitant local, tout au moins à partir d'un certain degré. L'expérience a montré, par exemple, qu'en amenant à une certaine pression intérieure le ventricule de la grenouille, il suffit d'une faible excitation mécanique pour le mettre en mouvement et le voir battre régulièrement (Biedermann) (1). Il est logique de penser que cet élément peut aussi bien devenir l'origine de contractions anormales surajoutées. Déjà Marey attribuait dans certains cas les extra-systoles « à un excès de pression artérielle que le cœur ne peut surmonter (2) ».

Ce rôle de l'hypertension intra-cardiaque a été bien mis en lumière par les expériences de divers auteurs : c'est ainsi que Pletnew (3) a pu, chez le chien, provoquer des extra-systoles et du rythme bigéminé soit en excitant le centre vasomoteur bulbaire au moyen d'un courant faradique, soit en plaçant une ligature sur la crosse aortique ; il remarqua, du reste, avec le premier procédé, que l'apparition de ces irrégularités n'était en rapport ni avec la hauteur de la tension (puisque, dans un cas, une tension de 164^{mms} en déterminait, alors que, dans un autre, le rythme restait régulier avec 258^{mms}), — ni avec l'élévation relative de la pression pour chaque cas, — ni enfin avec la rapidité de cette élévation. Avec la seconde méthode, il constata que les extra-systoles

(1) Biedermann, Electrophysiol., 1895, I, p. 91.
(2) Marey, Travaux du laboratoire, 1876.
(3) Pletnew, *Therap. Monatshefte*, 1908, XXII, p. 165. *Zeitschr. f. exper. Path. und Ther.*, 1907, IV, p. 321.

cessaient dès qu'on enlevait la ligature. Enfin, ayant cherché à élever la tension au moyen d'injections de sérum faites dans l'artère sous-clavière et la fémorale, il n'observa qu'une altération insignifiante du rythme.

Knoll (1) et Heidenhain (2) ont, de même, obtenu des extrasystoles en augmentant la résistance périphérique, ce qu'ils réalisaient en liant incomplètement à son origine l'aorte d'un chien, après paralysie du pneumogastrique par l'atropine : tout d'abord, le ventricule gauche s'adapte à cette résistance anormale, et ses battements demeurent réguliers aux dépens de sa réserve d'énergie. Mais celle-ci s'épuise plus ou moins vite : alors les battements du ventricule faiblissent, son évacuation devient incomplète, et ainsi la pression croît de plus en plus à son intérieur : à partir d'un certain point, elle va agir comme extra-excitation et déterminer des extra-contractions.

Hering (3), enfin, a pu également, en élevant artificiellement la pression intra-ventriculaire du cœur, isolé de son système nerveux extrinsèque, produire des irrégularités dans le rythme cardiaque chez des lapins, des chiens et des chats curarisés. Le cœur étant libéré suivant sa méthode personnelle, Hering obtint une élévation de pression dans le ventricule gauche, en déterminant la constriction plus ou moins complète de la crosse aortique, à la hauteur de la sous-clavière gauche, ou à l'origine de l'aorte, de manière à ce que le sang ne puisse s'écouler que par les coronaires, — dans le ventricule droit, par une constriction analogue de l'artère pulmonaire. Il obtint ainsi un renversement de la succession normale des contractions cardiaques, celles-ci débutant non plus par l'oreillette, mais par le ventricule dans lequel la pression avait été artificiellement élevée. Cette hypertension résultant

(1) Knoll, *Wien Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch.*, 1872, juillet, LXVI.
(2) Heidenhain, *Pfl. Arch.*, 1872, V, p. 143.
(3) Hering, *Pfl. Arch.*, 1900, LXXXII, p. 1.

de l'augmentation de la résistance périphérique semblait donc bien jouer le rôle d'une excitation anormale. La contraction ventriculaire anticipée ainsi produite influait sur l'oreillette de deux manières soit en provoquant sa contraction quand l'excitation venue du ventricule l'atteignait en dehors de sa phase réfractaire, soit en gênant son évacuation, l'oreillette ne pouvant vider son contenu dans le ventricule contracté. Les résultats étaient semblables pour le ventricule gauche et le ventricule droit, toutefois, les irrégularités obtenues en élevant la pression de celui-ci étaient plus rares et diminuaient plus vite qu'avec le ventricule gauche. Il est probable que l'élévation de pression obtenue était moins forte que dans ce dernier, et que, d'autre part, l'insuffisance tricuspidienne produite par elle épuisait rapidement le cœur. Comme Knoll, Hering a constaté que le bigéminisme obtenu par ce procédé devenait de plus en plus rare à mesure que l'expérience se poursuivait : la capacité fonctionnelle du cœur, son excitabilité en particulier, diminueraient donc parallèlement.

Citons encore les travaux de Foster et Gaskell (qui purent constater que, sous l'influence d'une élévation de pression, la pointe du cœur isolée se mettait à battre rythmiquement), Bernstein, Aubert, Biedermann, Ludwig et Luchsinger, Mirunowicz, Lowit, Rosenstein, Schreiber, Dehio, Ebstein, Riegel, Bickel, Brandenburg.

Ainsi donc, d'après ces auteurs, l'effet du système nerveux ne pourrait être qu'*indirect;* son rôle, d'ailleurs non indispensable, serait de modifier les conditions mécaniques dans lesquelles travaille le cœur, en amenant une *disproportion plus ou moins considérable entre l'énergie du cœur et la résistance périphérique*, c'est-à-dire le travail qu'il a à fournir. Ce qui importera donc surtout, ce sera moins la grandeur de l'obstacle dont le cœur aura à triompher (c'est-à-dire, en d'autres termes, le degré de l'hypertension), ou la rapidité avec la-

quelle croît cet obstacle, que ce rapport de l'énergie cardiaque avec la résistance qu'il rencontre.

Or, ce désaccord entre l'énergie du myocarde et le travail qu'il a à fournir peut se réaliser de deux manières (Riegel) (1) :

1° d'une part, *quand le travail que le cœur doit fournir augmente ;*

2° d'autre part, *quand l'énergie du myocarde faiblit.*

Il convient d'ailleurs de remarquer que ces deux éléments se combinent le plus souvent.

L'augmentation du travail à fournir par le cœur est réalisée par l'augmentation de la résistance périphérique. Le cœur devant vider ses cavités contre une pression plus élevée que normalement a un effort plus grand à fournir. Ce cas est réalisé dans toute sa pureté dans les expériences de Knoll, de Heidenhain, de Hering, que nous avons déjà signalées. Ajoutons-y les nombreux cas d'arythmie extra-systolique (comme ceux de Lommel (2), dans lesquels la pression artérielle a été trouvée notablement élevée.

Mais cette élévation de la résistance circulatoire doit fatalement amener plus ou moins tôt un certain degré de fatigue cardiaque, c'est-à-dire d'affaiblissement de l'énergie cardiaque. Tout d'abord, l'hypertrophie compensatrice lutte contre ce surcroît de travail et conserve ainsi l'équilibre entre l'énergie du myocarde et le travail à fournir. Vient un moment où cette hypertrophie compensatrice ne suffit plus, et alors entre en jeu le deuxième élément, c'est-à-dire l'affaiblissement de l'énergie cardiaque. L'énergie cardiaque faiblissant, la pression a beau baisser, la résistance périphérique demeure trop grande pour le myocarde fatigué : l'équilibre ne se rétablit pas entre eux. De plus, à ce moment, cet équilibre entre la capacité fonctionnelle du myocarde et le travail à

(1) Riegel, Sur l'arythmie du cœur. Giessen, 1898.
(2) Lommel, *Habilitationschrift.* Iéna, 1902. *Naumburg.*

fournir va se trouver troublé dans l'intérieur même du cœur, d'une cavité à l'autre. En effet, au début, la résistance circulatoire était exagérée pour tout le cœur, surtout pour le ventricule gauche. D'où son hypertrophie, qui, pendant quelque temps, compensait le surcroît de travail imposé et protégeait ainsi les oreillettes contre un surcroît parallèle de fatigue. Le ventricule finissant par succomber à la tâche et par se laisser dilater, les oreillettes en subiront le contre-coup : leur contenu va y stagner de plus en plus, en provoquant à leur tour la dilatation. Ainsi, après les ventricules, les oreillettes vont être amenées à produire des extra-systoles.

Le cas rapporté par Henschen (1) est très net à ce point de vue. Il s'agissait d'un sujet porteur d'une insuffisance mitrale depuis vingt-cinq ans. Le malade fut observé après quelques mois de troubles graves de compensation, présentant alors une arythmie extra-systolique des plus nettes. A l'autopsie, on trouva une double lésion mitrale avec hypertrophie modérée et forte dilatation du ventricule gauche, hypertrophie marquée et dilatation énorme de l'oreillette gauche. Le mécanisme des extra-systoles était facile à concevoir : en se contractant, l'oreillette ne se vidait qu'incomplètement ; lors de la systole ventriculaire, une nouvelle quantité de sang refluait dans l'oreillette par la mitrale insuffisante. Ainsi, une impulsion anticipée était donnée à l'oreillette, qui, sans atteindre le temps normal, se contractait, puisqu'elle se trouvait alors remplie par ces deux quantités de sang, l'une résiduelle, l'autre rétrograde. L'oreillette envoyant ainsi au ventricule, à ce moment en diastole, un nouvel afflux de sang, celui-ci devient suffisant pour déterminer une contraction ventriculaire prématurée. D'où deux contractions cardiaques coup sur coup. Mais, comme l'oreillette, grâce à ces deux

(1) Henschen, *Mittheil. aus d. med. Klin. zu Upsala*, 1898, I, p. 1.

systoles consécutives, s'est à peu près vidée, la quantité de sang qui, lors de la systole ventriculaire suivante, reflue par la mitrale insuffisante, ne sera pas capable de déterminer une nouvelle contraction anticipée de l'oreillette et celle-ci, par conséquent, ne pourra se produire qu'à la révolution cardiaque suivante.

Il est évident que nous avons considéré là un cas spécial, et que le mécanisme que nous venons d'exposer n'est applicable qu'aux cas analogues d'insuffisance cardiaque, avec dilatation des cavités. Mais il montre bien le rôle important, d'une part de l'augmentation de la pression à l'intérieur de celles-ci, d'autre part de l'insuffisance du myocarde.

Nous voyons en outre que, s'il est juste de dire que l'extra-systole est la conséquence de l'insuffisance du myocarde vis-à-vis de sa tâche, il faut toutefois ajouter que cette conséquence ne se produit que *quand le degré de l'insuffisance est différent pour ces cavités cardiaques*. Si toutes sont également insuffisantes en effet, aucune ne peut être « hyper-remplie » par l'autre et aucune extra-excitation ne se produit ; il faut donc qu'il y ait déséquilibre circulatoire augmentant le travail d'une des cavités cardiaques par rapport aux autres. Ce qui le prouve, c'est qu'il n'existe aucun rapport entre le degré de dilatation cardiaque et la production des extra-systoles, c'est aussi ce fait que les extra-systoles peuvent disparaître à un stade ultime, lorsque l'insuffisance cardiaque est devenue égale pour toutes les cavités. De même, et inversement, on peut parfois voir des cœurs gravement altérés, mais continuant à battre rythmiquement, devenir arythmiques quand ils se remontent sous l'influence d'une médication toni-cardiaque appropriée : ce résultat, en apparence paradoxal, montre que, probablement, dans ces cas, l'amélioration a été inégalement marquée pour chaque cavité : ainsi, tandis que la faiblesse du myocarde diminuait pour l'une,

elle persistait ou n'était que peu modifiée pour l'autre, et, par suite, l'une pouvait hyperremplir l'autre, amenant la production d'excitations et, par conséquent, de contractions surajoutées.

On voit ainsi que, dans de tels cas d'insuffisance partielle du cœur, l'extra-systole joue un rôle, en un certain point, utile, en tant que mécanisme régulateur qui vient adapter le battement des cavités insuffisantes à celui des cavités qui ne le sont pas ou qui le sont moins, et permet ainsi à la circulation de continuer quand le rapport entre l'énergie cardiaque et la résistance a cessé d'être égale pour toutes les cavités cardiaques. L'extra-systole apparaît, dans ces conditions, comme une sorte de « soupape de sûreté ». Ce rôle favorable est, par exemple, des plus nets dans le cas de Henschen.

Ce que nous avons dit à propos de la distension du myocarde et de l'affaiblissement de l'énergie cardiaque consécutifs à l'augmentation de la résistance périphérique et de la pression intra-cardiaque nous permet de comprendre que, dans bien des cas où l'on ne peut invoquer de semblables conditions, l'on soit en droit, pour expliquer la production d'extra-systoles, d'incriminer un autre facteur, savoir *l'altération directe, primitive du myocarde.*

Des processus inflammatoires du péricarde, de l'endocarde peuvent parfois donner lieu à des extra-systoles, et Arloing, Heitler (1) ont pu obtenir expérimentalement des extra-systoles, chez l'animal, en excitant directement l'endocarde ou le péricarde. C'est ainsi que Heitler déterminait, en piquant cette séreuse (surtout dans sa partie supérieure, la plus excitable), des contractions surajoutées qui ne se produisaient pas, lorsque la région de la piqûre était, préalablement, insensibilisée à la cocaïne.

Mais ce sont surtout les altérations de la musculature car-

(1) Heitler, *Wiener klin. Woch.*, 1898, nos 3-8, pp. 45-171.

diaque (infiltration embryonnaire, lésions interstitielles ou lésions des fibres mêmes), qui, influant sans doute comme des excitants anormaux sur les fibres musculaires voisines saines, pourront provoquer des contractions anormales Krehl (1), Radasewski (2), Romberg (3) Ebstein (4). La musculature des oreillettes, en particulier, déjà normalement plus disposée que la musculature ventriculaire à produire des excitations, sera spécialement portée à répondre à ces excitations anormales.

On voit donc que bien souvent, sinon toujours, en présence d'un cœur atteint d'une lésion valvulaire et dont le rythme est troublé par des extra-systoles, c'est à une altération du myocarde que l'on devra, au moins pour une part, rapporter ce trouble (Riegel) (5), à plus forte raison dans les cas d'insuffisance cardiaque. Ainsi, dans le cas de Henschen rapporté plus haut, la présence de lésions interstitielles diffuses dans les parois auriculaires signalées par l'auteur n'est pas à négliger, et, sans doute, doivent-elles revendiquer, dans la production des extra-systoles observées dans ce cas, un rôle aussi important que les influences mécaniques. Ces deux facteurs s'unissent, du reste, pour déterminer le trouble du rythme cardiaque, puisque ce sont les lésions myocardiques qui entraînent la modification des conditions mécaniques du travail du cœur.

Mais, à côté de ces cas graves, où, par conséquent, il est difficile de faire le départ de ce qui revient à ces influences mécaniques et de ce qu'il faut rapporter aux altérations du myocarde, il en est d'autres où il semble bien que l'on puisse mettre celles-ci en cause avant tout autre élément dans la production des extra-systoles. Tel est le cas de sujets dont le

(1) Krehl, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1884, XLVI, p. 454.
(2) Radasewski, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXVII, p. 381.
(3) Romberg, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, LIII, p. 141.
(4) Ebstein, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1900, LXV, p. 81.
(5) Riegel, *Volkmanns Sammlung Klinische Vorträge*, 1898, n° 228.

myocarde a été antérieurement touché par une maladie infectieuse : rhumatisme, fièvre typhoïde, etc., en dehors de toute lésion valvulaire. De même, encore, chez des sujets âgés, dont le myocarde a subi de slésions scléreuses plus ou moins profondes, soit d'emblée, soit secondairement à des altérations des artères nourricières. Dans tous ces cas, les lésions semblent avoir augmenté l'excitabilité du tissu.

C'est aussi, sans doute, à une augmentation de l'excitabilité du myocarde que sont dues les extra-systoles d'*origine chimique*. On connaît expérimentalement l'influence des sels de soude sur l'excitabilité des muscles striés : une simple modification de concentration de la solution physiologique employée pour entretenir une circulation artificielle dans le cœur des animaux en expérience suffit pour augmenter son excitabilité. Elle augmente encore si l'on ajoute à la solution une faible quantité de carbonate de soude; même résultat avec une solution de sulfate de soude, « si bien que l'on pourrait presque parler d'un effet en quelque sorte spécifique des sels de soude, grâce auquel la substance contractile des muscles striés subit, par la présence de l'un d'entre eux, même en faible quantité, une modification telle qu'elle se contracte plus facilement, et sous l'influence d'une excitation plus faible que normalement » (Biedermann) (1). Il est intéressant de rapprocher de ces résultats expérimentaux les extra-systoles observées en clinique avec le salicylate de soude donné à forte dose ou en traitement prolongé.

Les sels de calcium auraient la même propriété. Expérimentalement, Straub (2) a constaté que l'intoxication par l'acide carbonique augmentait d'abord l'excitabilité du cœur de la grenouille, puis la diminuait. Hering (3) a obtenu du

(1) Biedermann, *Sitzungsbere d. Wien. Akad. d. Wissensch.*, 1880 82, n° 3, p. 257.
(2) Straub, *Arch. f. experim. Pathol. und Pharm.*, XLV, p. 386.
(3) Hering, *Prager med. Woch.*, 1901, n°s 1, 2, pp. 7-23, et *Centralbl. f. Physiol.*, juillet 1901.

bigéminisme au moyen de la muscarine, de la vératrine et de l'helléboréine. Cushny (1) a également reproduit, chez le chien, diverses variétés d'extra-systoles en employant des injections intra-veineuses d'aconitine.

Enfin, — et c'est le point le plus intéressant pour la clinique, — la digitale et les substances de son groupe semblent posséder la même influence : elles augmentent la capacité fonctionnelle du cœur, et, en particulier, son excitabilité; ainsi s'expliqueraient les extra-systoles observées à la suite d'un traitement digitalique trop intense ou trop prolongé. Encore faut-il tenir compte de l'état du myocarde : pour quelques auteurs, en effet, le bigéminisme digitalique n'apparaîtrait que si le myocarde est altéré.

Signalons enfin que quelques auteurs, Feltz et Ritter (2), en particulier, ont obtenu des extra-systoles et du bigéminisme en injectant des sels biliaires à l'animal après section du pneumogastrique et du sympathique. Pour Ricciardi (3), la bile agirait sur le myocarde en diminuant sa contractilité. Nous verrons ultérieurement l'intérêt de ces expériences.

A côté de ces causes chimiques, nous devons signaler des causes *thermiques* qui semblent agir de même, mais dont l'intérêt est plus expérimental que clinique. Ainsi, Hering et Langendorff ont pu obtenir du bigéminisme avec un cœur isolé, en faisant plonger dans de l'eau à 45° la canule en U par laquelle lui arrivait le sang. Nothnagel (4) raconte avoir eu, pendant vingt-quatre heures, une arythmie extrême avec oppression et malaises intenses provoquée par un bain froid.

Et maintenant, après les extra-systoles d'origine mécanique (élévation de la résistance périphérique, altérations du

(1) Cushny, *Heart*, juillet 1909.

(2) Feltz et Ritter, *J. Anat. et Physiol.*, 1876, p. 270 (voir plus loin « rythme couplé »).

(3) Ricciardi, *Giorn. intern. d. Sc. med.*, 1905, X.

(4) Nothnagel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876, XVII, p. 190.

myocarde), après les extra-systoles d'origine chimique et thermique, il reste une série de cas dans lesquels, à première vue, il semble difficile d'admettre l'une des causes précédentes : telles sont les extra-systoles observées au cours d'affections fébriles, de troubles gastro-intestinaux, de maladies nerveuses, d'affections douloureuses, surtout des organes abdominaux (coliques hépatiques, etc.). Et cependant, l'analyse exacte et raisonnée montrera que la plupart de ces cas s'expliquent par l'un des mécanismes que nous venons d'étudier.

Ainsi, au cours d'une infection, ce sera bien souvent une atteinte légère du myocarde que viendra révéler l'extra-systole. Chez les dyspeptiques, c'est à une influence à la fois mécanique (distension de l'estomac) et toxique (auto-intoxication d'origine gastro-intestinale) qu'il faudra presque toujours les rapporter.

Dans certaines affections cérébrales ou méningées (1), les extra-systoles (souvent associées à de l'arythmie respiratoire) pourront être déterminées par le ralentissement du cœur dû à l'excitation du pneumogastrique suivant le mécanisme étudié précédemment : allongement des diastoles, d'où réplétion croissante des ventricules et distension concomitante du cœur : par suite, augmentation de son excitabilité et de sa pression intérieure, double cause de contractions supplémentaires (Pletnew) (2).

Il n'est pas jusqu'aux extra-systoles observées au cours de crises douloureuses qui ne s'expliquent par une variation passagère réflexe des conditions mécaniques du travail du cœur, de la pression en particulier. Cette origine réflexe des extra-systoles est certainement fréquente : elle ne doit pas être oubliée. Elle a d'ailleurs été bien établie expérimentalement : c'est ainsi que Grossmann a pu, par l'excitation de certains

(1) Cf. Obs. XVII.
(2) Pletnew, *Medizinskoie Obozrenie*, 1908, n° 16.

nerfs sensitifs de la grenouille, provoquer des modifications rapides et marquées des conditions mécaniques du travail du cœur, et, par suite, des irrégularités dans son rythme; Hering (1), Knoll (2), Koblanck et Rœder (3), de même, en ont obtenu chez le lapin, après section du pneumogastrique, par excitation de la pituitaire au moyen de fumée, de vapeurs d'ammoniaque ou de chloroforme, ou d'injections d'eau dans le nez.

Nous voyons ainsi combien est réduit le nombre des cas où l'on pourra parler d'extra-systoles d'origine nerveuse au sens strict du mot. Peut-être, chez certains névropathes, chez des neurasthéniques, en particulier, arrivera-t-on parfois à conclure à la nature purement nerveuse du trouble observé (4); encore faudra-t-il se garder soigneusement de ne pas méconnaître quelques détails du tableau clinique (troubles digestifs, intoxication, lésion du myocarde, etc.) permettant d'expliquer moins simplement peut-être, mais plus justement pourtant, cette forme d'arythmie si fréquente chez ces malades. Il est probable en outre que, chez eux, ces oscillations réflexes de pression dont nous parlions tout à l'heure sont spécialement fréquentes et marquées; jusqu'à quel point enfin est-il téméraire de leur supposer une excitabilité spéciale, une sorte d'hyperesthésie nerveuse du myocarde, — ou encore une sorte d'hypoplasie congénitale (parfois héréditaire peut-être), par suite de laquelle le muscle cardiaque se trouve moins apte à l'effort, et d'où résulte alors, plus facilement que chez des sujets sains, cette rupture d'équilibre dont nous parlions plus haut entre l'énergie cardiaque et la résistance périphérique ?

(1) Hering, 23e *Congrès de méd. int. Münich*, 1906.
(2) Knoll, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1878, IX, p. 410.
(3) Koblanck et Rœder, *Pfl. Arch.*, 1908, CXXV, p. 377, et *D. med. Woch.*, 1908, n° 24.
(4) Braun et Fuchs, *Centralbl. f. inn. Mediz.*, 1902, II, 49, p. 1209.

Si maintenant nous voulons résumer les points principaux de cette étude, c'est-à-dire les éléments essentiels qui agissent dans la genèse des extra-systoles, nous voyons que :

1° Le plus souvent, cette arythmie est d'origine *mécanique;* elle résulte alors d'une disproportion, d'une désharmonie entre l'énergie cardiaque et le travail que le cœur doit fournir, soit que la résistance périphérique augmente (hypertension), soit que l'énergie cardiaque faiblisse (altération du myocarde), soit que ces deux causes s'associent, ce qui arrive souvent, plus ou moins tôt, dans l'un et l'autre cas.

2° Parfois, d'origine *chimique* ou toxique ; exceptionnellement d'origine *thermique*.

Quant au système nerveux, à part certains cas rares, mal précisés, son influence est purement *indirecte :* il agit par voie réflexe, ou par excitation des nerfs vaso-constricteurs, ou en ralentissant le rythme du cœur.

Ainsi, l'extra-systole provient directement du myocarde, elle est d'origine myogène et mérite bien le nom d'*irrégularité myo-éréthique* que Hering (1) donne à de telles arythmies. Les causes qui la provoquent agissent en augmentant l'excitabilité du myocarde ou en amenant la contraction anormale de certaines parties du cœur : l'extra-systole apparaît donc comme un trouble des pouvoirs *chronotrope* et *bathmotrope* du myocarde.

***

Reste enfin un dernier point à résoudre. Nous avons vu sous quelles influences naissent les extra-systoles, *par quelles causes* est produite l'extra-excitation qui les provoque. Il nous faut voir encore *comment* elle est créée, de manière à

(1) Hering, *Pfl. Arch.*, 1900, LXXXII, p. 1. — *Prager med. Woch.*, 1901, XXVI, pp. 7 et 23.

expliquer, si possible, l'apparition, tantôt régulière, tantôt capricieuse, des extra-systoles. Hâtons-nous d'ajouter que ce mécanisme intime de l'extra-systole ne saurait être interprété que d'une manière éminemment hypothétique.

On sait que, normalement, chaque systole est suivie d'un état réfractaire du cœur : une excitation survenant alors reste sans effet. Or, que se passe-t-il en cas d'extra-systole? Après une pulsation régulière, survient une pulsation anticipée : la phase réfractaire du cœur a donc été plus courte que dans une révolution cardiaque normale. Au contraire, après cette systole anticipée, s'étend une pause compensatrice plus ou moins longue. Pourquoi donc celle-ci n'est-elle pas alors interrompue par une extra-systole, puisque le stade réfractaire du cœur est plus court que dans une période normale, et que la phase réfractaire est au contraire plus longue?

Pour Lommel, si la phase compensatrice n'est pas interrompue, c'est que l'extra-excitation est *momentanée*. Mais alors, comment expliquer les cas où les extra-systoles reviennent à intervalles très courts, parfois coup sur coup?

Pour Mackenzie, cette répétition est la preuve que la cause de l'extra-excitation est *permanente*. Mais, dans ce cas, comment expliquer la longue durée de la pause compensatrice?

Pour Koranyi, il y aurait une part de vérité des deux côtés. La cause de l'extra-excitation est une modification *durable, mais dont l'intensité varie* : si elle diminue, l'excitation n'atteint pas le seuil d'excitabilité du myocarde; si elle augmente le seuil est franchi, et l'extra-systole déclanchée.

Mais alors, quand on constate que, plus ou moins régulièrement, l'extra-systole est suivie d'une longue pause, que, par conséquent, l'extra-excitation a régulièrement cessé après chaque systole anticipée, il semble logique d'admettre que

c'est l'*extra-systole elle-même* qui a supprimé l'extra-excitation (1).

Ajoutons aussi que, l'excitation normale gardant la prédominance sur l'excitation pathologique, il en résulte que, après une extra-systole, alors même que la cause provocatrice persiste (une élévation anormale de pression par exemple), c'est l'excitation normale qui l'emporte et supprime ainsi le rythme anormal. Ce ne sera donc que de temps en temps que l'excitation pathologique sera efficace.

(1) Ainsi, quand l'excitation anormale était due à l'élévation de la pression intracardiaque, l'extra-systole, en chassant le sang qui déterminait cette hypertension, supprime bien l'extra-excitation, et pour un temps d'autant plus long qu'elle est plus énergique.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Ce que nous avons dit du mécanisme des extra-systoles nous permettra de passer plus rapidement sur leur étiologie. Dans les divers cas, en effet, où l'on peut observer des extra-systoles, nous retrouverons, tantôt isolés, tantôt plus ou moins combinés, les divers facteurs qui, nous l'avons vu, interviennent pour amener la production de cette arythmie. Il est donc bien difficile, sinon impossible, d'établir une classification étiologique des extra-systoles d'après leur pathogénie. Aussi varie-t-elle suivant les auteurs. Parmi les divisions proposées, nous citerons en particulier celle de Lommel et celle de Wenckebach.

Lommel (1) distingue trois groupes :

1° Des extra-systoles dues à une pression cardiaque élevée. Ce sont elles que cet auteur englobe sous la dénomination de « bigéminisme dynamique » ;

2° Les extra-systoles au cours des affections organiques du cœur ;

3° Les extra-systoles des affections nerveuses et des intoxications ;

Nous lui préférerons la division de Wenckebach (2) en *4 groupes* :

(1) Lommel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXII, pp. 215-465. — *Habilitationschrift, Iéna*, 1902, *Naumburg*.

(2) Wenckebach, *L'Arythmie*, Leipzig, 1903.

1° Les extra-systoles dues à une *augmentation de l'excitabilité cardiaque ;*

2° Les extra-systoles *toxiques et réflexes ;*

3° Les extra-systoles dues à un *trouble de la circulation ;*

4° Les extra-systoles des *cardiopathies organiques.*

Une fois encore, nous ferons remarquer combien une semblable classification est schématique, puisque telles des extra-systoles appartenant à l'un de ces groupes pourraient, en même temps, revendiquer une place dans l'un des autres : jusqu'à quel point, par exemple, celles du 4e groupe ne pourraient-elles, bien souvent, être confondues avec celles du 3e ?

Nous préférons cependant conserver ce mode de groupement : la classification des extra-systoles sera peut-être ainsi un peu schématique, elle sera du moins certainement plus claire, et permettra de rapprocher des cas étiologiquement, sinon pathogéniquement analogues.

I. — Extra-systoles dues à une augmentation de l'excitabilité cardiaque.

C'est le groupe important des extra-systoles *nerveuses*, au sens clinique du mot, apparaissant en général chez des sujets jeunes, nerveux, souvent chez de véritables névropathes, les *neurasthéniques* en particulier, survenant accidentellement, sans cause ou pour des causes minimes (action de se lever, de se pencher), souvent sous des influences psychiques ou morales : chagrins, émotions, soucis, préoccupations intellectuelles. C'est ainsi que Bickel (1) relate le cas d'un jeune homme dont les troubles débutèrent après la rupture de ses fiançailles ; la malade dont nous rapportons plus loin l'observation (observation II) ne commença à avoir des palpita-

(1) Bickel, *Berl. klin. Woch.*, 1906, n° 52.

tions qu'à la suite de la mort de trois de ses parents survenue en quelques jours. Hoffman (1) prétend avoir vu un jeune garçon chez lequel apparaissaient de véritables crises d'extra-systoles quand il avait à faire un problème de calcul, crises qui cessaient dès qu'il avait fini son devoir; rapprochons-en le malade de Reissner (2), chez lequel on constatait, de même, des intermittences, quand on lui donnait un calcul à faire à haute voix, ou encore le chirurgien observé par Janowski (3) dont le rythme cardiaque se troublait plus ou moins lorsqu'il avait à fournir, pour une raison quelconque, un effort intellectuel sérieux. C'est également dans ce groupe que rentrent les extra-systoles parfois constatées chez des malades impressionnables lorsqu'on vient à les ausculter (Winternitz) (4), Reissner, Braun et Fuchs (5), Hoffmann (6), Kraus (7), etc., ont insisté sur ces arythmies « psychiques »; Kisch (8) dit avoir souvent observé des accès d'extra-systoles chez des officiers pendant les grandes manœuvres (mais les fatigues physiques ne doivent-elles pas intervenir ici pour une grosse part?); les médecins, enfin, semblent spécialement prédisposés à ces troubles, et nous avons souvent entendu notre maître, M. Vaquez, insister sur ce point. Parfois ces troubles cardiaques existent seuls; en général, il en existe d'autres,mais ceux-là sont au premier plan, réalisant une sorte de « neurasthénie cardiaque ». Ces extra-systoles se manifestent d'une manière très capricieuse, persistant plus ou moins longtemps pour disparaître brusquement et se répéter plus ou moins longtemps après, sans qu'à aucun moment on puisse voir

(1) Hoffmann, *Congr. méd. int. Munich*, 1906 (discussion).
(2) Reissner, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 234.
(3) et (4) Janowski, Winternitz, cités par Kisch (*Prager med. Woch.*, 1903, nos 17-18, pp. 193-209).
(5) Braun et Fuchs, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1902, II, no 49, p. 1209.
(6) Hoffmann, *Path. und Ther. der Herzneurosen. Wiesbaden.*, 1901.
(7) Kraus, *Wiener klin. Woch.*, 1909, no 46.
(8) Kisch, *Congr. Münich.*, 1906. — *Prager med. Woch.*, 1903.

apparaître des signes de lésion organique ou d'insuffisance du cœur.

Il ne peut donc être ici question d'une altération organique du myocarde. Mais l'origine de ces extra-systoles n'en est pas moins complexe : il semble bien toutefois que, outre les influences réflexes et vaso-motrices, on puisse, dans ces cas, invoquer une excitabilité anormale du cœur, une sorte de névrose cardiaque, qui prend parfois un caractère héréditaire lorsqu'on retrouve ces troubles de père en fils, en dehors de toute intoxication ou lésion organique susceptible de l'expliquer.

La mobilité anormale du cœur jouerait également un rôle chez ces malades, d'après certains auteurs (Rumpf (1), Pick (2), Rummo (3), Hoffmann).

A des causes de ce genre se rattachent de même les irrégularités toutes passagères que l'on peut observer chez les enfants à la suite d'un brusque réveil, d'une émotion (telle qu'un examen médical), ou même d'une légère fatigue. Il n'y a pas là de tare pathologique en jeu ; l'extra-systole apparaît comme la simple expression d'une nervosité physiologique, d'où le nom d'« arythmie essentielle ou physiologique » qu'on a proposé de lui appliquer.

On peut citer encore, dans ce premier groupe, les extra-systoles qui s'observent chez les malades atteints de goître exophtalmique, de chorée.

II. — Extra-systoles d'origine toxique.

L'alcool, l'éther, le thé, le café peuvent déterminer des extra-systoles. De même, l'*abus du tabac* (des cigares forts

(1) Rumpf, (*Wanderherz*), *VII^e Congr. méd. int. Wiesbaden*, 1888, p. 221.
(2) Pick, *Wiener klin. Woch.*, 1889, pp. 747-770.
(3) Rummo (*Cardioptose*), *XIII^e Congr. intern. de Méd. de Paris*, 1900.

en particulier). C'est ainsi que Bickel (1) rapporte le cas d'un malade particulièrement sensible au tabac, qui ne pouvait fumer sans présenter des extra-systoles : elles disparaissaient dès qu'il avait fini ; le malade ayant cessé de fumer pendant plusieurs mois, les extra-systoles réapparurent la première fois qu'il recommença. Bien que la nicotine ait une action hypertensive (2), celle-ci est certainement beaucoup trop faible, dans de tels cas, pour qu'on puisse lui rapporter les extra-systoles produites. Nous avons récemment observé un cas analogue chez un de nos amis, grand fumeur, qui commença à avoir des crises d'extra-systoles quelque temps après s'être mis à fumer la pipe, et sans qu'on puisse incriminer une autre cause. Ayant cessé complètement l'usage du tabac, il a vu ces crises devenir plus rares, mais il lui suffit maintenant de fumer une ou deux cigarettes ou de boire une faible quantité de liqueur, pour que les extra-systoles réapparaissent avec leurs symptômes plus ou moins intenses et angoissants.

Même remarque pour le *salicylate de soude*, dont l'usage prolongé ou à doses élevées peut, comme nous l'avons déjà signalé, amener des extra-systoles. Lommel (3), par exemple, cite le cas d'un malade (atteint de pleurésie sèche) auquel on donna 6 grammes de salicylate pendant trois jours de suite : des extra-systoles très nombreuses ne tardèrent pas à apparaître et persistèrent encore quatre jours après la cessation du médicament. Il semble bien que, dans quelques cas tout au moins, on doive aussi tenir compte d'une certaine susceptibilité personnelle du malade vis-à-vis du salicylate de soude, l'extra-systole apparaissant alors comme un de ces accidents d'intolérance que manifestent certains mala-

(1) Bickel, *loc. cit.*

(2) Voir Grassmann, Influence de la nicotine sur l'appareil circulatoire. *Münch. Med. Woch.*, 1907, p. 975.

(3) Lommel, *loc. cit.*

des, même avec de faibles doses de ce médicament. L'extra-systole due à l'action du salicylate est d'autant plus intéressante que c'est naturellement chez des rhumatisants qu'on l'observera le plus souvent; aussi, étant donnée la fréquence des localisations cardiaques du rhumatisme, on sera parfois

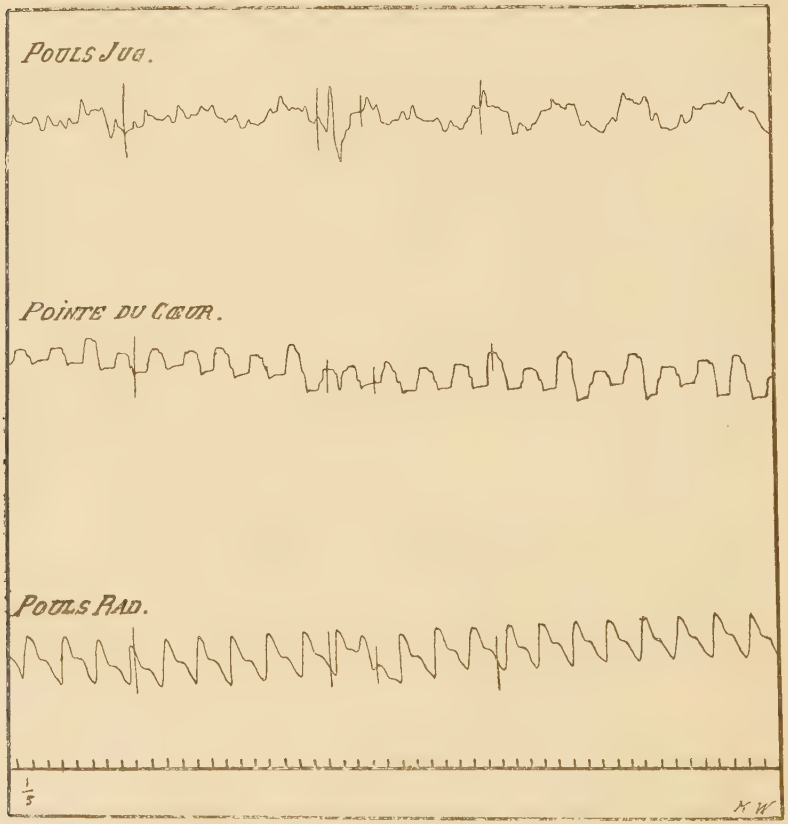

Fig. 23. — Extra-systoles observées chez une malade soumise au salicylate de soude.

amené à discuter la valeur sémiologique des extra-systoles apparues dans ces conditions : celles-ci sont-elles simplement en rapport avec l'action du salicylate sur le cœur, ou sont-

elles au contraire l'indice d'une altération endomyocarditique au début? La réponse à cette question qui, on le voit, a un intérêt notable pour le pronostic, est souvent, du reste, assez délicate à donner. C'est ainsi que nous avons pu observer récemment, dans le service de notre maître M. Letulle, une jeune femme de 21 ans soignée pour une crise de rhumatisme aigu fébrile, qui présenta, quatre jours après son entrée, des extra-systoles « sporadiques » se répétant irrégulièrement à raison de 2 ou 3 par minute environ (fig. 23). Cette malade prenait 4 grammes de salicylate par jour; elle présentait, d'autre part, un très léger assourdissement des bruits du cœur : aussi, vu la faible dose de salicylate, vu la persistance des extra-systoles qui, sans du reste avoir augmenté de fréquence, ne disparurent qu'une huitaine de jours plus tard, après que les bruits cardiaques eurent repris leur netteté, alors que le salicylate avait été suspendu, pensons-nous que le léger trouble observé ici dans le rythme du cœur était plutôt dû à une hyperexcitabilité du myocarde en rapport avec la localisation endocarditique voisine, dont il venait ainsi manifester ou plutôt souligner la présence (1).

La *digitale* enfin peut, lorsqu'elle est donnée à doses élevées ou pendant longtemps, amener des troubles du rythme cardiaque qui se présentent en général sous forme de bigéminisme, parfois de trigéminisme. Parfois les extra-contractions sont trop faibles pour donner lieu à une pulsation radiale, d'où une apparence de ralentissement du pouls dont les tracés montrent la nature extra-systolique. Nous avons déjà signalé que, pour plusieurs auteurs, le bigéminisme digitalique indiquerait toujours un myocarde défectueux et que, par conséquent, la digitale ne serait pas, par elle-même, la cause immédiate de l'arythmie; celle-ci résulterait de conditions défectueuses de la mécanique cardiaque, conditions que

(1) Voir plus loin une observation analogue (obs. VIII).

viendrait aggraver le ralentissement produit par la digitale. Dans tous les cas, l'apparition de ces altérations du rythme au cours du traitement digitalique est un symptôme fâcheux et doit faire suspendre celui-ci, au moins momentanément. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'allorythmie digitalique en parlant du rythme couplé.

Notons, puisque nous parlons de la digitale, que chez aucun des malades, atteints pourtant de myocardite grave, que nous avons traités avec M. Vaquez par des injections intra-veineuses de strophantine, nous n'avons observé de modifications extra-systoliques du rythme cardiaque, même après un traitement prolongé. Une seule fois, chez l'un de ces malades, considérablement amélioré, nous pûmes noter quelques extra-systoles, bien isolées du reste, puisqu'elles ne revenaient guère que toutes les 80 pulsations environ. Or, ce malade venait, quelques instants auparavant, d'avoir une discussion des plus vives. Le lendemain, toute irrégularité avait disparu. La strophantine était donc bien étrangère à cet incident d'ordre nerveux.

Un dernier groupe de faits est à citer, à côté de ces troubles extra-systoliques d'origine toxique, ce sont les cas de pseudo-ralentissement du pouls par rythme couplé au cours de l'*ictère*. Nous y reviendrons plus loin.

III. — Extra-systoles d'origine réflexe.

Les affections de divers organes ont parfois une répercussion cardiaque sous forme d'extra-systoles. Telles sont certaines affections douloureuses du nez (Cf. les extra-systoles obtenues expérimentalement par excitation de la pituitaire), de l'intestin (crises entéralgiques, parasites intestinaux), de la cavité abdominale (colique hépatique, etc.), des organes génitaux (1).

(1) Cf. le syndrome décrit par Max Herz sous le nom de *phrénocardie* (sexuelle psychogene Herzneurose). On peut, du reste, y observer des extra-systoles.

Rapprochons de cette dernière variété les extra-systoles en rapport avec des excès vénériens ou avec la masturbation (dont Bickel (1) rapporte un cas des plus nets), et celles qui s'observent à certaines périodes physiologiques de la vie de la femme (2), soit à la puberté, au moment des premières règles, soit plus tard lors des époques menstruelles, ou lors de la ménopause (physiologique ou post-opératoire), soit enfin pendant la grossesse, surtout durant les trois premiers mois (3).

Mais c'est surtout chez les *dyspeptiques*, à estomac atone et dilaté, qu'il sera fréquemment donné d'observer des troubles de ce genre. Ces rapports entre les palpitations et les troubles dyspeptiques sont connus depuis longtemps, et nombreux sont les auteurs qui ont attiré l'attention sur leur association (Bamberger (4), Lasègue, Nothnagel (5), Sommerbrodt (6), Rosenbach (7), etc.). C'est ainsi que Sénac (8) rapporte le cas, typique dans sa concision, « d'un homme âgé de 66 à 67 ans, sujet depuis sa 18e année à des palpitations violentes dès qu'il avait mangé; il se remplissait l'estomac avec précipitation et ne mâchait pas les aliments qu'il prenait: quand l'estomac était surchargé, il se produisait des étouffements, et le cœur faisait des efforts violents qui ne se calmaient que quand cette masse d'aliments passait dans l'intestin et commençait à se digérer ». L'intensité des troubles

(1) Bickel, *loc. cit.* — Voir aussi Bachus, *Th. Iéna*, 1894.

(2) Voir Manes. Etiol. et pron. des névroses card. chez les jeunes femmes, Th. Wurtzburg, 1898.

(3) On peut, du reste, se demander, comme le fait remarquer Müller (*Arch. of internal med. Chicago*, janvier 1908), jusqu'à quel point ces arythmies d'ordre génital sont d'origine purement « réflexe » : ne conviendrait-il pas, en effet, de faire intervenir également un élément « toxique », en rapport avec le trouble concomitant de la sécrétion interne des glandes génitales? Et la même remarque ne s'appliquerait-elle pas aux arythmies des goîtreux et des Basedowiens?

(4) Bamberger, Krankh. des Herzens, 1855.

(5) Nothnagel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876, XVII, p. 190.

(6) Sommerbrodt, *Id.*, 1877, XIX, p. 392, et 1879, XXIII, p. 542.

(7) Rosenbach, *D. med. Woch.*, 1879, nos 42-43, pp. 535-555.

(8) Sénac, Struct. du cœur, t. II, livre IV, chap. xi, p. 512.

cardiaques peut ainsi arriver à être telle que leur cause, c'est-à-dire l'affection gastrique, passe au second plan ou même reste méconnue : aussi G. Sée (1) insiste-t-il sur la nécessité d'examiner soigneusement l'estomac de tout malade se plaignant de troubles cardiaques de ce genre, afin de pouvoir diriger le traitement en conséquence. Bouchard (2) décrit, de même, une « forme cardiaque » de dilatation d'estomac, avec palpitations et intermittences.

Ainsi donc, les troubles digestifs sont, comme le dit Klemperer (3), « une source abondante de névroses cardiaques ». Aussi, chez tous ces malades, dyspeptiques, gros mangeurs, tachyphages, chez les aérophages également, ne sera-t-il pas rare de voir des palpitations apparaître pendant la digestion et s'apaiser ensuite, cesser ou s'atténuer parfois après une éructation, disparaître rapidement si l'on traite non le cœur, mais l'estomac, en particulier si l'on modifie le régime alimentaire. Les troubles observés seront, suivant les cas, paroxystiques ou permanents : paroxystiques, ils se produisent par courts accès durant quelques heures, survenant le soir ou plus souvent encore le matin, et se présentant soit sous forme de simples intermittences revenant irrégulièrement et pouvant même, si elles sont très nombreuses, simuler un véritable delirium cordis [Oser, (4) Schuster(5)], — soit sous forme de tachycardie passagère (Cotton et Edmunds (6), Schmitt (7), Huppert (8), Traube (9), Tuczek (10), Gerhardt (11),

(1) G. Sée, Clin. des Mal. du cœur, 1890, I, p. 122.
(2) Bouchard, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1884.
(3) Klemperer, *D. med. Woch.*, 1891, n° 9.
(4) Oser, *Wiener. med. Klinik.*, 1881, *Névroses gastr.*, 1885.
(5) Schuster, *XVIII^e Congr. Méd. int. Wiesbaden*, 1900; *D. med. Zeitung*, 1900, n° 24, p. 289.
(6) Cotton et Edmunds, *Brit. Med. J.*, juin-août 1867.
(7) Schmitt, *Schmidt's Jahrb.*, 1874.
(8) Huppert, *Berl. klin. Woch.*, mai 1874.
(9) Traube, *Gesamm. Abhandl.*
(10) Tuczek, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1878, XXI.
(11) Gerhardt, *Volkm. Samml. Klin. Vortrage*, 1881, n° 209.

Langer (1), Ott (2), Ewald (3), Schuster, etc.]. Permanents, ils donnent lieu à un véritable pouls irrégulier perpétuel, curable par un traitement approprié.

Ces troubles du rythme cardiaque relèvent, dans ces cas, d'une double cause, l'une *mécanique*, l'autre *chimique* (Jessen) (4). Quoique Potain nie que la distension gastrique puisse influencer les palpitations, il semble bien cependant qu'on soit autorisé à incriminer, en partie tout au moins, cette réplétion de l'estomac, qui, en élevant le diaphragme, vient comprimer le cœur ou les gros vaisseaux, ou exciter le péricarde, et amener ainsi une gêne de l'activité cardiaque, soit directement [Prœbsting (5), Milner-Fothergill (6), Trastour (7), Kisch (8), Rumpf (9)], soit par réflexe (par l'intermédiaire du pneumogastrique (Rosenbach) ou du sympathique (Ott). Les expériences de Knoll (10), déterminant l'accélération du cœur dans des conditions analogues, — la constatation, bien souvent faite, de la cessation de toute arythmie quand on a fait disparaître le tympanisme gastrique par un moyen quelconque (massage de l'estomac, par exemple ; Kirsch) viennent à l'appui de cette opinion. De même, récemment, on a pu, chez des sujets présentant des extra-systoles de ce genre, constater par l'examen radioscopique, après distension artificielle de l'estomac, que, à mesure que celle-ci s'accentuait, apparaissaient la gêne précordiale, puis des extra-systoles très nettes.

Toutefois, il ne faut pas négliger la seconde cause, c'est-à-

(1) Langer, *Wien. med. Woch.*, 1881.
(2) Ott, *Prager. med. Woch.*, 1882, n° 15.
(3) Ewald, *Berl. klin. Woch.*, 1884, n° 21.
(4) Jessen, *Munch. med. Woch.*, 1899, n° 43, p. 1409.
(5) Prœbsting, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1882, XXXI, p. 349.
(6) Milner-Fothergill, *Wien. Klinik*, juill.-août 1883.
(7) Trastour, *Schmidt's Jahrb.*, 1891, n°2.
(8) Kisch, *Wien. med. Presse*, 1888, n° 28 ; *D. med. Woch.*, 1892, n° 32, p. 726.
(9) Rumpf, *Ther. der Gegenwart*, 1899, décembre, p. 530.
(10) Knoll, Effets de la compression du cœur. *Jahrb. d. Wissensch.*, 1882.

dire l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Chez ces malades, en effet, les processus digestifs sont paresseux, d'où des fermentations intestinales abondantes, et, par suite, résorption de toxines dont il est logique d'admettre l'influence nocive sur l'excitabilité cardiaque (Schuster). L'examen des urines montrera dans ces cas la présence de produits anormaux, urobiline, indican, augmentation des dérivés sulfurés, dont le traitement devra chercher à amener la disparition [Bérall (1), Penzoldt, Ageron, Pick, etc.].

Signalons encore, dans le même ordre d'idées, les irrégularités parfois observées chez des enfants atteints de gastro-entérite, ou trop abondamment nourris [Heubner (2), Jacquier (3)].

IV. — Extra-systoles par trouble de la circulation.

Laissant de côté les extra-systoles dues à des troubles circulatoires réflexes, d'origine nerveuse ou autre (digestive par exemple), que nous avons étudiées dans les groupes précédents, nous n'aurons ici en vue que les extra-systoles en rapport avec l'*hypertension*. Tantôt le malade ne présente aucun signe d'angio-sclérose, et l'hypertension avec les extra-systoles qu'elle provoque apparaît alors comme le premier signe d'une angio-sclérose latente (Von Basch (4), Vaquez); tantôt au contraire les artères sont déjà dures et flexueuses, révélant les altérations plus ou moins marquées de leurs tuniques. L'artério-sclérose occupe donc une place importante dans l'étiologie de l'extra-systole [Traube, Lom-

(1) Bérall, *Wien. med. Woch.*, 1904, nos 24, 25, 26, pp. 1105, 1166, 1223.
(2) Heubner, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, XXVI, p. 493.
(3) Jacquier, *Th. Paris*, 1902.
(4) Von Basch, Maladies du cœur et artério-sclérose. Berlin, 1901.

mel (1), Huchard (2)], et Riegel va même jusqu'à dire « que la vieillesse et l'athérome artériel sont les plus fréquentes de leurs causes (3) ».

Ces troubles ne seront donc pas très rares chez les sujets atteints de néphrite.

On peut également placer dans ce groupe les affections pulmonaires, bronchites, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, qui, chez les vieillards surtout, contribuent, en amenant de l'hypertension pulmonaire, à provoquer l'apparition des extra-systoles.

Signalons enfin l'influence hypertensive passagère des efforts physiques exagérés qui, en déterminant une dilatation momentanée du cœur, peuvent entraîner des troubles également peu durables du rythme cardiaque. Ainsi s'expliquent les extra-systoles qu'on observe à la suite de fatigues physiques excessives, de sports violents : aviron, équitation, cyclisme, natation, etc. Nous verrons cependant que, bien souvent, les malades atteints de crises violentes d'extra-systoles cherchent et arrivent bien souvent à les faire cesser par un exercice physique quelconque. Il ne faut pas oublier en effet que l'activité musculaire modérée, non excessive, a une influence favorable en contribuant à régulariser le travail du cœur (4).

V. — Extra-systoles des cardiopathies organiques.

Reste enfin le dernier groupe, celui des extra-systoles qui accompagnent les maladies organiques du cœur. On pourra

(1) Lommel, *loc. cit.*

(2) Huchard, Forme arythmique et tachy-arythmique de la cardio-sclérose. *Revue de Méd.*, 1892. *XIII^e Congr. internat. de Méd.*, Paris, 1900.

(3) Les observations de cet auteur, il convient de le remarquer, avaient été prises dans un asile de vieillards. (L'arythmie cardiaque. Giessen, 1898.)

(4) Voir Christ, Influence du travail musculaire sur l'activité du cœur. Bâle, 1894.

donc les observer au cours des péricardites [Frantzel (1)], des endocardites, des affections valvulaires. Mais l'on sait (voir plus haut, p. 70) que ces diverses affections s'accompagnent constamment d'altérations du myocarde, et c'est là en effet la cause primordiale des extra-systoles, cause si importante que, comme nous l'avons vu en discutant l'origine de ces troubles, la constatation d'extra-systoles doit toujours, avant toute autre cause, faire suspecter une altération du myocarde.

Parmi celles-ci, il faut reconnaître que les extra-systoles s'observent moins dans les myocardites aiguës des maladies infectieuses que dans les *myocardites anciennes*, passées à l'état chronique. Aussi, si l'on a parfois l'occasion d'en rencontrer au cours ou durant la convalescence de certaines maladies telles que la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la diphtérie (2), la pneumonie (3), le paludisme (4), etc., plus souvent on aura à faire à ces sujets âgés dont nous parlions tout à l'heure, dont les artères traduisent la sclérose viscérale, à laquelle le myocarde n'a pas échappé. Dans d'autres cas, on pourra remonter, dans les antécédents du malade, à une origine plus ou moins ancienne, infectieuse ou toxique (alcoolisme, saturnisme, etc.) ; ou bien encore, il s'agira d'emphysémateux invétérés, de vieux bronchitiques, etc., dont le myocarde commence à révéler ainsi un certain degré de fatigue (5).

(1) Frantzel, *Charité Ann.*, 1874, p. 361.
(2) Hénoch, *Charité Ann.*, 1874, p. 594.
(3) Stricker, *Id.*, p. 319.
(4) Luzzato et Patella, *Riv. veneta di Sc. med.*, 1886, vol. V.
(5) Rapprochons-en les troubles arythmiques observés, rarement du reste, chez les sujets obèses. Exceptionnels chez les sujets jeunes, et ne se traduisant que par quelques intermittences, ils sont un peu plus fréquents après 50 ans, et peuvent aller jusqu'au delirium cordis (Kisch, *Prager med. Woch.*, 1889, n° 21, p. 241). Les altérations du myocarde, l'infiltration et même la dégénérescence graisseuse de ses fibres expliquent aisément cette arythmie (sans parler des troubles gastro-intestinaux si fréquents chez ces malades). Le traitement habituel de l'obésité la fait, d'ailleurs, aisément disparaître quand les lésions cardiaques sont peu avan-

Il est bien évident, enfin, que chez les cardiaques arrivés à l'asystolie, quand le cœur succombe définitivement à sa tâche, de même qu'une machine « folle » donne des coups de piston à tort et à travers, de même le cœur aura des contractions surajoutées, désordonnées. Aussi ces extra-systoles qui, nous l'avons vu, traduisent le trouble de l'harmonie des conditions mécaniques du travail cardiaque, sont-elles du plus fâcheux augure : car, à part celles qui apparaissent au début, comme premier signe de l'insuffisance cardiaque, de l'hyposystolie, — les autres, celles qui se produisent à un stade plus avancé, s'associant en général à d'autres variétés d'arythmie, viennent marquer la déchéance fonctionnelle définitive du cœur.

cées. Rappelons cependant que Rumpf vit, au contraire, apparaître des crises d'extra-systoles chez un malade obèse, dont le poids avait, après une cure d'amaigrissement, diminué de 43 kilos ; la mobilité anormale du cœur consécutive était sans doute la cause de ces troubles (*D. med. Woch.*, 1901, n° 31, p. 517. Voir Obs. VI).

CHAPITRE V

SENSATIONS SUBJECTIVES DES EXTRA-SYSTOLES L'EXTRA-SYSTOLE, VÉRITABLE ENTITÉ MORBIDE

Il est des cas où l'arythmie par extra-systoles passe inaperçue du malade qui en est atteint, les contractions surajoutées ne donnant lieu à aucune sensation particulière; — il en est ainsi, par exemple, le plus souvent, dans le faux pouls lent d'origine extra-systolique, dans les extra-systoles apparaissant parmi les premiers troubles dus à l'hypertension, dans les extra-systoles des affections organiques du cœur. Dans tous ces cas, c'est donc uniquement l'auscultation du cœur et l'examen du pouls complétés, s'il est possible, par les tracés recueillis simultanément à la radiale et à la jugulaire qui révéleront la présence d'extra-systoles et permettront d'en préciser les caractères.

Au contraire, dans ces extra-systoles « nerveuses », que nous avons décrites comme une sorte de névrose cardiaque indépendante en général de toute lésion organique, les troubles subjectifs présentent un tel degré d'intensité, revêtant d'autre part des caractères si particuliers qu'ils arrivent à former un tableau clinique tout à fait spécial, presque caractéristique : ainsi, tandis que la plupart des arythmies, — exception faite du pouls lent permanent à sa première phase, — restent silencieuses, on peut voir, dans l'extra-systolie,

les phénomènes subjectifs passer au premier plan et entraîner à eux seuls par leur intensité, leur répétition, d'autres troubles qu'il est du plus grand intérêt de bien connaître. On peut donc dire que, dans ces cas, où l'extra-systolie se manifeste dans toute sa pureté, elle constitue une véritable *entité clinique*, possédant une symptomatologie toute personnelle sur les caractères de laquelle M. Vaquez a insisté à plusieurs reprises (1).

Autant ces malades sont peu fréquents dans les services hospitaliers, autant ils sont nombreux dans la clientèle *de ville*, plus habituée « à s'écouter », plus attentive au moindre trouble apparent : aussi est-ce là surtout qu'on aura l'occasion de les rencontrer. Tantôt il s'agit de sujets jeunes qui ont commencé à ressentir « des palpitations, des battements de cœur » à la suite d'un surmenage physique ou intellectuel, des fatigues d'un concours, par exemple, ou encore après une émotion, une frayeur ; tantôt c'est un malade plus âgé, de 40 à 50 ans, qui se plaint de troubles semblables dont il rapporte également le début à un exercice physique excessif ou inaccoutumé, à des travaux intellectuels prolongés, à des préoccupations morales, soucis, chagrins, ou même qui sont survenus sans cause apparente. Dans tous les cas, le tableau se présente toujours de même : il s'agit d'un malade dont il est en général facile de reconnaître le « tempérament » nerveux, et qui vient consulter pour des troubles cardiaques variés qu'il désigne du nom général de « palpitations ou de battements de cœur », mais dont il va décrire les caractères avec une précision et un luxe de comparaisons qui montrent assez avec quel soin il s'observe et combien il est préoccupé de son état.

« Les palpitations, disait Laënnec, sont des battements de

(1) Vaquez, Leçons faites à la Faculté de médecine, mai-juin 1909. *Sem. méd.*, 20 oct. 1909, n° 42, p. 493.

cœur sensibles et incommodes pour le malade. » Ici, cette définition ne suffirait pas, elle serait trop vague, car si les sensations accusées par les malades sont bien celles de battements plus ou moins pénibles, elles ont, de plus, des caractères très particuliers et très nets qu'il est facile de retrouver dans la description de chacun; elles n'ont pas, en revanche, ce caractère tumultueux ni celui de battements précipités que l'on a coutume d'attacher au terme de « palpitations ».

On peut aisément, dans la diversité des troubles éprouvés par ces malades, distinguer *deux ordres de sensations :* l'une est nettement cardiaque, localisée par conséquent, surtout agaçante pour le malade; elle correspond à la contraction surajoutée : c'est une sensation de *battement* ou de *choc* du cœur. L'autre est diffuse, se propage plus ou moins dans l'organisme, c'est un phénomène d'ordre vasculaire en rapport avec le repos compensateur : celle-là surprend, puis inquiète le malade : c'est une sensation d'*angoisse*.

Le *battement* peut être plus ou moins violent : aussi, suivant les cas, est-il décrit comme une simple sensation de choc, unique ou redoublé, de choc en retour, ou, au contraire, comme un véritable « coup de marteau », « coup de bélier », « coup de boutoir » ébranlant la poitrine ; un de nos malades disait avoir une sensation analogue à celle de la « secousse rude et brutale que l'on a dans une automobile quand le moteur cogne ». D'autres fois, la sensation est un peu différente, et les malades la comparent à un spasme, à une crampe, à une torsion subite du cœur, à un afflux de sang à cet organe, ou encore à un frémissement, à un tremblotement passager, à une sorte de bourdonnement du cœur. C'est, en effet, toujours une sensation profonde se passant en plein cœur et non simplement à la région précordiale. Elle est plus incommode que pénible, et détermine bien rarement

un léger endolorissement local; enfin, les malades insistent toujours sur son caractère de brusquerie, de brièveté, d'instantanéité.

Cette sensation de choc est immédiatement suivie d'un sentiment d'*angoisse* non moins remarquable; parfois même ce dernier est seul perçu : tantôt c'est un simple malaise indéfinissable, impossible à caractériser plus explicitement; tantôt c'est une sorte de défaillance (« je croyais que j'allais me trouver mal », disait le malade de l'observation II), souvent avec une sensation de constriction à la gorge, comme celle que provoque le mouvement de descente d'une balançoire. D'autres fois enfin, le patient a la sensation nette d'un faux pas, d'une intermittence, d'un arrêt passager du cœur, accompagné d'une sensation indéfinissable qui monte le long du cou jusqu'à la tête et est fréquemment suivie d'un léger accès de vertige.

Ainsi, l'on peut décrire à ces troubles *trois degrés* successifs (Cf. la division indiquée par le malade lui-même dans l'observation IV en trois groupes de gravité croissante) :

— dans le premier, le battement est à peine ressenti, l'angoisse est insignifiante;

— dans le second, le choc est plus marqué et s'accompagne d'une sensation spéciale qui remonte à la gorge, donnant l'impression d'un corps étranger, qui provoque une ou deux petites quintes de toux; — sorte d'ictus laryngé extra-systolique;

— dans le troisième enfin, l'angoisse est profonde, le choc violent, déterminant une sorte d'ébranlement qui se poursuit jusqu'au cerveau, amenant un vertige passager.

Enfin, dans certains cas, l'extra-systolie va jusqu'à revêtir une *forme pseudo-angineuse* avec la même sensation de cœur « trop gros, resserré », comprimé dans la poitrine, avec les mêmes irradiations douloureuses vers la clavicule, l'é-

paule, ou le bras gauche, s'accompagnant de sueurs froides, de pâleur du visage, d'un véritable état lipothymique. Et l'on comprend alors avec quelle terreur le malade redoute le retour de semblables crises.

Du reste, même dans les formes moins dramatiques, le patient, d'abord simplement surpris les premières fois qu'il a ressenti quelques troubles de ce genre, ne tarde pas à s'inquiéter en les voyant revenir : son anxiété augmente, et il se persuade bientôt qu'il est atteint d'une grave maladie de cœur, d'angine de poitrine notamment; instinctivement, il tâte son pouls au moment de l'accès, et constate avec terreur sa défaillance passagère : dès lors, le voilà sans cesse la main sur son pouls, attentif au moindre incident, de plus en plus préoccupé de son état, s'observant « avec un souci hypochondriaque » [mit hypochondrischer Sorgfalt, Lommel (1)], craignant de mourir subitement dans l'une de ces crises qu'il redoute, et dont sa crainte même vient multiplier la fréquence, sorte de cercle vicieux qui ne sera rompu que lorsqu'on sera arrivé (avec quelle difficulté bien souvent) à convaincre le malheureux malade de la bénignité de ces accidents.

Au début, les extra-systoles n'apparaissent que de loin en loin, tantôt inopinément, au repos, tantôt à la suite d'un effort, d'un mouvement quelconque, par exemple après que le malade s'est baissé, assis ou levé, souvent au moment des repas, ou seulement après l'ingestion de certains aliments ou d'une quantité même modérée d'un vin généreux, ou encore après que le malade a fumé, ou bien au cours d'une digestion laborieuse; d'autres fois, elles se manifestent à l'occasion d'une excitation psychique : frayeur brusque, chagrin, soucis, émotions, même minimes; chez un malade de Rumpf (2), elles éclataient « dès qu'il se levait pour faire un

(1) Lommel, V. l'obs. V.
(2) Rumpf, *Deutsche med. Woch.*, 1901, n° 31, p. 517.

discours ou porter un toast » ; le repos assis ou couché ne les calme pas et il n'est pas rare de voir le malade réveillé au milieu de son sommeil par une de ces sensations de choc angoissant. Au contraire, fait en apparence paradoxal et pourtant signalé par tous les malades, l'exercice physique, la marche, par exemple, fait diminuer ou même disparaître les crises. Wenckebach (1) cite le cas d'un malade qui, quand il sentait venir un accès, « faisait atteler ses chevaux les plus fringants et, les conduisant lui-même, partait à fond de train jusqu'à ce que le rythme de son cœur se fût régularisé » ; le malade de notre observation I avait de même l'habitude, pour juguler ses crises, d'aller faire une longue promenade à cheval. Celui de l'obs. VII voyait ses intermittences diminuer dès qu'il se mettait debout et faisait quelques pas rapides dans la chambre. D'autres arrivent à les arrêter par une série de mouvements expiratoires forcés ou en se comprimant l'abdomen; ou encore en avalant quelques gorgées d'une boisson forte, cognac, etc.; d'autres, en s'accroupissant ou en se penchant en avant; certains, prévenus de l'approche d'un accès par une sensation spéciale d'oppression, tentent, par l'un de ces moyens, de le faire avorter.

Cependant, les extra-systoles, d'abord sporadiques, rares et espacées, séparées par des intervalles de plusieurs semaines ou mois, deviennent peu à peu plus fréquentes, se massant en de véritables « salves » d'une demi-heure à deux heures de durée, revenant à trois ou quatre reprises par jour, pendant deux ou trois jours, jusqu'à une semaine consécutivement, cessant ou non pendant le sommeil, puis disparaissant brusquement pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, jusqu'à ce qu'éclate une nouvelle crise.

Enfin, chez certains sujets, les extra-systoles deviennent véritablement exaspérantes par leur *incessante répétition* et

(1) Wenckebach, *Arch. des mal. du cœur*, février 1908; p. 65.

leur ténacité : que ce soit par longues crises de deux ou trois heures, que ce soit par petits accès survenant à tout moment du jour ou de la nuit, les extra-systoles ne laissent au malade aucun jour de répit, d'où un état d'agacement continuel dû à ce cauchemar de tous les instants, qui ne tarde pas à devenir le point de départ d'une dépression, d'une mélancolie profonde, ou même d'une *véritable neurasthénie* qui fait du malade un vrai psychopathe. Et remarquons, à ce propos, que si, dans bien des cas, les troubles que nous décrivons ont leur origine dans une neurasthénie antérieure, bien souvent aussi cet état est non la cause, mais l'effet des extra-systoles elles-mêmes, toutes deux s'entretenant alors mutuellement.

On voit donc par là combien il serait fâcheux, au cas où, au cours d'un examen, on découvrirait chez des sujets prédisposés à une neurasthénie de ce genre des extra-systoles n'ayant donné lieu à aucun trouble, et, par suite, passées inaperçues, — combien, disons-nous, il serait imprudent de les signaler au malade, et d'attirer ainsi son attention sur des phénomènes qui peuvent avoir des conséquences aussi déplorables.

Tel est l'ensemble des troubles accusés par les sujets atteints d'extra-systoles, troubles qui, comme nous le voyons, sont, le plus souvent, si caractéristiques que le seul récit du malade suffit à entraîner le diagnostic. L'examen du cœur et du pouls achèvera de le confirmer.

CHAPITRE VI

SIGNES PHYSIQUES DES EXTRA-SYSTOLES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN DU CŒUR ET DU POULS

Il est facile de reconnaître une extra-systole à l'auscultation : à la suite des deux bruits d'une révolution cardiaque normale, l'oreille perçoit, plus ou moins rapidement après ceux-ci, deux autres bruits dont le premier est, en général, *remarquablement fort et retentissant* (1) ; ces deux bruits anormaux sont suivis d'un silence anormalement long qui se termine à son tour par un bruit net très fortement frappé également, correspondant à la systole post-extra-systolique. On peut ainsi représenter par le schéma suivant les données de l'auscultation dans ce cas : mais, comme l'a montré Mac-

kenzie, pour que l'extra-systole donne lieu à deux bruits, il faut qu'elle soit produite assez tard dans la diastole pour que le cœur ait eu le temps de se remplir d'une quantité suffisante de sang et de récupérer assez d'énergie contractile

(1) Le sang, chassé par l'extra-systole éprouvant toujours une certaine difficulté à se vider par les gros troncs artériels où règne encore une pression élevée, tend à s'échapper par les orifices auriculo-ventriculaires, déterminant ainsi la fermeture énergique des valvules correspondantes : d'où l'éclat du premier bruit de l'extra-systole. Hochhaus et Quincke le rattachent surtout à une modification qualitative de la contraction musculaire, « sorte de rigidité momentanée » (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, LIII, p. 414).

pour ouvrir les valvules sigmoïdes de l'aorte et chasser une ondée sanguine : dans ces conditions, ces valvules, en retombant, produiront le 2e bruit de l'extra-systole.

Si, au contraire, celle-ci a lieu au début de la diastole, le cœur se contracte presque à vide, les valvules aortiques ne sont pas ouvertes, et l'on n'entend que le premier bruit de l'extra-systole. L'oreille perçoit alors immédiatement, à la suite des deux bruits du battement normal précédent, un 3e son, sorte de *systole en écho*, clair et bruyant comme nous l'avons déjà dit. Dans ce cas, les résultats de l'auscultation peuvent être ainsi représentés :

Notons en passant l'importance sémiologique de cette systole en écho : dans les cas, en effet, où l'extra-systole, trop faible pour provoquer une pulsation radiale, peut, par sa répétition, simuler un ralentissement vrai, la constatation de cette systole en écho permettra d'éliminer cette affection, puisque, dans la maladie de Stokes-Adams, la contraction auriculaire dissociée est trop faible pour donner lieu à une systole analogue perceptible à l'auscultation (1).

Hochhaus et Quincke ont remarqué que le premier bruit de l'extra-systole était, d'une part, tantôt perçu sur tout le cœur, tantôt en certaines régions seulement, — d'autre part, tantôt très retentissant, tantôt très faible et assourdi. Son intensité semble dépendre, en effet, de la conservation proportionnelle de la capacité fonctionnelle du myocarde [Von Koranyi (2), Rehfisch (3)] et ainsi, ce bruit serait, quand il est perceptible à l'auscultation, localisé sur la cavité cardiaque dont la musculature est spécialement préposée à l'entretien

(1) On a cependant voulu faire de cette systole en écho le signe caractéristique du pouls lent permanent.

(2) Von Koranyi, *Mediz. Klinik*, 1908, n° 37.

(3) Rehfisch, *Deutsche med. Woch.*, 1903, nos 20-21, pp. 347-373.

de la compensation. Ainsi, chez les artério-scléreux, les aortiques, les brightiques, ce bruit s'entend sur le ventricule gauche, et à gauche au-delà de la pointe. Au contraire, dans les cas de lésion mitrale, d'emphysème pulmonaire, etc., son intensité décroît quand on va du ventricule droit vers la pointe. Ces faits viennent ainsi à l'appui des théories qui rapportent l'extra-systole à une hypertension locale anormale.

Signalons que, d'après quelques auteurs, ce premier bruit de l'extra-systole pourrait être remplacé par un souffle court et léger.

A ce caractère retentissant du bruit extra-systolique perçu par l'oreille correspond, à la palpation, *l'énergie toute particulière du choc de la pointe*. La main sent, en effet, un battement court et rapide, mais fortement frappé, contrastant ainsi avec la pulsation radiale affaiblie ou même absente. Il y a là, au premier abord, une sorte de contradiction, qui disparaît si l'on songe que, quoique avortée, l'extra-systole n'en provoque pas moins un choc différent du choc habituel, puisque la contraction ventriculaire se fait plus ou moins à vide. Pour Wenckebach, Martius, la brièveté et en même temps la force du battement s'expliqueraient, d'une part, par la faible réplétion du ventricule, d'autre part, par l'ouverture incomplète ou même nulle des sigmoïdes aortiques ne permettant pas au cœur de se vider. Il faut, de plus, tenir compte du fait que, au début de la diastole, les gros vaisseaux de la base du cœur sont encore pleins de sang et, d'autre part, que le cœur est encore tout près de la paroi thoracique, par suite du choc de sa pointe lors de sa dernière contraction normale : qu'une extra-systole survienne alors, les vaisseaux vont se remplir davantage, et le cœur viendra facilement frapper la paroi encore proche. Hochhaus et Quincke font en outre intervenir une certaine modification qualitative de la contraction musculaire.

L'énergie du choc varierait, du reste, suivant les mêmes règles que l'intensité du premier bruit extra-systolique : il dépendrait donc du degré de capacité fonctionnelle du muscle cardiaque, et est, par suite, très atténué quand ce premier bruit ne s'entend que faiblement.

Pour la plupart des auteurs, ce battement anormalement fort correspond, comme nous venons de le dire, à l'extra-systole elle-même. Selon d'autres, au contraire, Volhard, en particulier, et aussi Mackenzie, il traduirait, non pas celle-ci, mais la systole post-extra-systolique dont nous avons signalé antérieurement l'énergie toute particulière, en raison, à la fois, de la réplétion plus grande du cœur, et de l'accroissement de sa force contractile, phénomènes en rapport avec la pause plus ou moins longue qui précède cette systole.

Il semble bien, cependant, que, dans la plupart des cas, ce battement énergique de la pointe coïncide avec la sensation de choc violent ressenti par les malades : ceux-ci accusent très nettement cette sensation *avant* celle d'intermittence ou d'arrêt du cœur, et non *après*. Du reste, l'enregistrement simultané de la pointe du cœur et du pouls montre bien que ce battement énergique de la première correspond à l'ondulation surajoutée du second (Hochhaus et Quincke). Un de nos collègues, qui avait des extra-systoles d'origine tabagique, et qui s'observa soigneusement à ce point de vue, nous a dit avoir très nettement constaté chez lui que la sensation de choc qu'il ressentait à chaque faux pas de son cœur correspondait tantôt à l'intermittence du pouls, tantôt à la pulsation suivante.

Le **pouls**, enfin, offre les caractères signalés précédemment : on perçoit, à la suite d'une série régulière de pulsations, une *pulsation surajoutée*, précipitée, suivant plus ou moins rapidement la dernière normale, plus faible qu'elle, et suivie d'une pause plus ou moins longue nettement appré-

ciable au doigt. Ces pulsations supplémentaires se répètent avec une fréquence et une régularité variables suivant les cas.

Souvent enfin, on ne perçoit pas l'extra-pulsation et le doigt a alors la sensation d'une *intermittence* du pouls (« contraction fruste » de Hochhaus et Quincke).

On remarquera que c'est en général dans ces conditions que le malade accuse du vertige : c'est en effet un phénomène d'ordre vasculaire. Quand l'extra-systole est si faible qu'elle donne lieu à une ondée sanguine incapable d'arriver à la radiale, il en est naturellement de même pour toutes les artères périphériques, celles du cerveau en particulier : d'où une anémie cérébrale passagère et, par suite, cette sensation de défaillance pouvant aller jusqu'au vertige.

Signalons, en terminant, la possibilité de reconnaître parfois les extra-contractions cardiaques par l'examen radioscopique (Hoffmann) (1).

(1) Hoffmann, *Deutsche med. Woch.*, 1899, n° 15, p. 243.

CHAPITRE VII

POULS BIGÉMINÉ ET RYTHME COUPLE. LES FAUSSES BRADYCARDIES

§ 1. — Pouls bigéminé et rythme couplé.

Dès 1850, Traube attirait l'attention des physiologistes sur des ondes « à deux sommets », « Zweispitzige Wellen », qu'il avait observées au cours d'expériences portant sur des chiens curarisés et vagotomisés. Pour les distinguer du pouls dicrote, il les appela *pouls bigéminé*, définissant cette variété « un pouls dans lequel deux pulsations sont produites par deux contractions cardiaques *qui se suivent rapidement* et que suit une pause plus longue que celle qui sépare les deux ondes entre elles ». A ces caractères concernant la succession, dans le temps, des deux pulsations, d'une part l'une par rapport à l'autre, d'autre part par rapport aux pulsations

Fig. 24. — Pouls bigéminé.

voisines, il convient d'en ajouter un autre concernant la hauteur, la force de ces deux pulsations accouplées : la seconde est, en effet, *presque toujours plus faible* que la première.

(fig. 24). Parfois, cependant, les deux pulsations sont aussi développées l'une que l'autre (fig. 25) (1).

Dans certains cas, il peut y avoir ainsi plusieurs pulsations accouplées, — rarement du reste plus de trois ou quatre (*pouls trigéminé, quadrigéminé*), — mais ce polygéminisme conserve les caractères indiqués plus haut, c'est-à-dire que les pulsations vont en décroissant, en force et en durée, jus-

Fig. 25. — Pouls bigéminé.
Les deux pulsations de chaque couple sont de force égale.
(D'après Janowski).

qu'à la pause qui marque la fin de ce groupement anormal (fig. 26).

Ainsi donc, on peut dire avec Riegel que « le bigéminisme

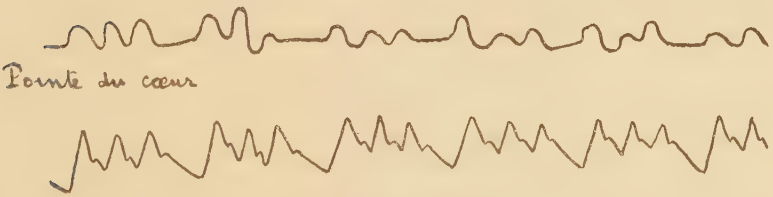

Fig. 26. — Pouls trigéminé.
(D'après Norris).

se caractérise par le fait qu'une systole cardiaque énergique est suivie d'une diastole incomplète et par conséquent d'une systole anticipée, à la suite de laquelle seulement survient

(1) « Pouls bigéminé typique », par opposition au premier qu'on a voulu distinguer sous le nom de « pouls bigéminé alternant, » — mauvaise dénomination qui risque d'amener une confusion fâcheuse avec le pouls alternant proprement dit (voir plus loin § 2.)

une longue pause destinée à ramener les conditions de travail du cœur aux conditions normales. »

Cette systole anticipée n'est autre qu'une extra-systole. Elle présentera donc les caractères généraux que nous avons inqués au chapitre II, et sans revenir sur ceux-ci, nous nous contenterons de rappeler que plus elle surviendra tôt, c'est-à-dire près de la systole normale, plus elle sera faible ; plus au contraire elle apparaîtra à la fin de la diastole, et plus elle sera énergique, donnant lieu, au pouls, à des pulsations plus ou moins perceptibles au doigt. Nous rappellerons, d'autre part, que la pause qui la suit n'est autre que la pause compensatrice, déjà étudiée, cette pause pouvant être soit complète (c'est-à-dire que la durée du bigéminisme est égale à celle de deux pulsations normales), soit incomplète (la durée du bigéminisme étant inférieure à deux pulsations normales).

Ainsi, le bigéminisme se confond avec l'extra-systole, et il ne mériterait pas une étude spéciale si, dans certains cas, il ne se produisait pas avec une plus ou moins grande régularité à chaque systole normale, donnant ainsi lieu à une forme d' « irrégularité régulière », d'allorythmie, qui constitue, à proprement parler, *le rythme ou pouls bigéminé*. Le rythme bigéminé sera donc « une altération du rythme cardiaque dans laquelle les battements, cessant d'être équidistants et égaux, se groupent en couples réguliers par le rapprochement plus ou moins intime de deux ou plusieurs révolutions cardiaques successives et inégales », donnant ainsi lieu à une succession plus ou moins longue de pulsations accouplées, chaque pulsation normale étant suivie d'une extra-pulsation anticipée. »

Le bigéminisme peut même devenir *continu* (et durer depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs jours ou semaines) (1). Dans ces conditions, le pouls prend un caractère très

(1) Hering, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1904, LXXIX, p. 175.

spécial : on sent, régulièrement, battre deux pulsations, la première forte, la deuxième faible, se succédant à bref intervalle, et séparées des deux suivantes par un temps plus ou moins long, nettement appréciable au doigt. On pourra, en mesurant l'intervalle qui sépare chaque pulsation normale de l'extra-pulsation qui lui est accouplée, constater, sur ces séries de pulsations bigéminées, que cet intervalle reste tout le temps le même, à quelques centièmes de seconde près (Wenckebach).

L'extra-excitation agissant toujours au même moment après le début de la contraction normale, il est facile de comprendre que si le cœur s'accélère (par exemple, sous l'influence de l'atropine), le bigéminisme disparaît. En effet, l'excitation normale qui suit l'extra-excitation survient de plus en plus tôt après celle-ci ; la durée de l'extra-systole devient donc de plus en plus courte, jusqu'à ce que, finalement, les deux excitations normale et anormale se produisent simultanément, et enfin que l'excitation normale survienne la première : l'extra-excitation, tombant alors pendant sa phase réfractaire, n'aboutit plus.

Quand l'extra-systole est trop faible pour chasser une ondée sanguine, c'est-à-dire quand elle s'est produite tout près de la fin de la période réfractaire, elle reste, nous l'avons vu, un phénomène purement cardiaque ; il n'existe pas, au pouls, de pulsation surajoutée, et le doigt a ainsi la sensation de pulsations séparées par de longues pauses : le tracé radial montre de même une *intermittence*, mais si l'on ausculte le cœur en même temps, on pourra entendre les deux bruits surajoutés qui, comme nous l'avons vu, traduisent l'extra-systole, ou un seul bruit (systole en écho). On conçoit que si ce phénomène se reproduit régulièrement, on aura tout à fait l'illusion d'un ralentissement du pouls (1). On

(1) Voir plus loin « Bradycardie extra-systolique ». — La systole avortée est d'ailleurs, parfois, perceptible à la carotide (Cook).

donne à ce rythme du cœur, dont chaque contraction est suivie d'une extra-systole, mais qui ne se traduit qu'au cœur et non au pouls, le nom de *rythme couplé* [Hyde Salter (1), Cook (2), Figuet (3), Thouzellier (4)], ou de pouls bigéminé intermittent (Hering) ou déficient (Janowski) (5). L'enregistrement simultané du pouls radial et de la pointe du cœur

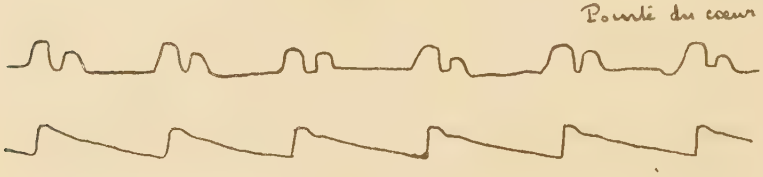

Fig. 27. — Rythme couplé.

La seconde pulsation des couples (non transmise à la radiale) est toujours plus faible que la première.

(D'après Janowski).

met bien en évidence l'avortement régulier de la contraction supplémentaire (fig. 27). On constate, en même temps, que la pulsation radiale avortée correspond, sur le cardiogramme, à une extra-contraction de grandeur variable, tantôt analogue à la contraction normale, tantôt plus petite qu'elle, tantôt au contraire plus grande (fig. 28), — ce qui semble confirmer l'opinion de Hering que la partie du myocarde qui

(1) Hyde Salter, *Lancet*, 29 juillet et 19 août 1871, pp. 151 et 251.

(2) Cook, *The Practitioner*, juillet 1881. — A la suite des trois cas de rythme couplé qu'il rapporte, Cook propose trois explications différentes de ce trouble du rythme : — *a*) les deux systoles ventriculaires se succèdent si vite qu'elles n'envoient dans les artères qu'une seule ondée sanguine ; — *b*) par suite de l'accélération du cœur (par voie nerveuse), la deuxième systole se produit trop tôt : le ventricule est encore vide ; — *c*) les deux battements constatés au niveau de la région précordiale sont dus, en réalité, le premier à la systole ventriculaire, le second à la contraction de l'aorte à son origine.

(3) Figuet, Th. Lyon, 1882.

(4) Thouzellier, Th. Lyon, 1898.

(5) Pour Hering, nous l'avons vu (p. 44), le *pouls déficient* est le pouls véritablement intermittent, c'est-à-dire qu'aucune contraction cardiaque apparente ne correspond à la défaillance du pouls.

détermine le choc de la pointe ne doit pas être la même que celle qui chasse le sang dans l'aorte.

Exceptionnellement, on peut même observer un *rythme tricouplé*, c'est-à-dire que, sur les trois contractions accouplées, la première seule est sensible au pouls.

Rythme couplé et rythme bigéminé sont donc, en définitive, des phénomènes essentiellement voisins, comme le montre la simple comparaison de leurs caractères. Aussi est-on surpris de la distinction que Thouzellier établit entre eux, distinction basée notamment sur le rapprochement des couples, caractère propre, selon lui, au rythme couplé, alors que, dans le rythme bigéminé, « le silence qui sépare les deux révolutions cardiaques est assez grand pour qu'elles restent nettement distinctes ». Mieux vaut dire simplement, comme Figuet : « La ressemblance entre eux est grande, mais on ne doit pas les confondre : dans l'un, le pouls est bien bigéminé, on a deux pulsations réunies, c'est un cycle de pulsations radiales qui se produit; dans l'autre, ce n'est pas le pouls qui est en jeu et qui présente le phénomène caractéristique, c'est le cœur, c'est un cycle de battements cardiaques qu'on observe. »

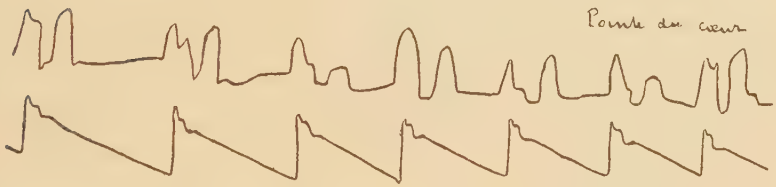

Fig. 28. — Rythme couplé.

Remarquer que la seconde pulsation des couples (non transmise au pouls radial) est tantôt égale à la première, tantôt même plus grande qu'elle.

(D'après Janowski.)

***

L'intérêt du pouls bigéminé (et du rythme couplé) réside surtout dans sa signification sémiologique. Il est, en effet, toute une série de cas où on le rencontre plus particulièrement, à savoir :

1° Dans certaines affections valvulaires avec forte dilatation cardiaque, en général *après administration de digitale ;*

2° *Dans quelques intoxications ;*

3° *Dans l'ictère ;*

4° Dans certaines formes d'*anémie* ou de *cachexie.*

A. — Rythme bigéminé digitalique.

Le bigéminisme digitalique est connu depuis assez longtemps : c'est à la suite d'un traitement digitalique que Traube observa le « pouls bigéminé », qu'il décrivit le premier (1850).

Lorain (1) signala également l'association des deux phénomènes : « La lenteur du pouls qui peut atteindre jusqu'à 32 pulsations par minute, chez les sujets traités par la digitale, est connue de tous les observateurs ; mais ce que l'on sait moins, c'est qu'elle est plus apparente que réelle. D'abord, elle n'est pas fixe ni stable, le moindre mouvement pouvant rendre le pouls plus fréquent d'un moment à l'autre. Une autre particularité plus importante est que si l'on ausculte le cœur en même temps que l'on tâte le pouls, on est étonné de trouver les systoles cardiaques en nombre double des pulsations artérielles. Le doigt compte 32 pulsations et l'oreille 64 systoles du cœur, mais il est vrai que, sur deux systoles, il y en a une forte et qui produit tout son effet, l'autre

(1) Lorain, le Pouls, 1870.

faible et avortée, qui produit un si faible déplacement du pouls que le doigt ne peut le sentir. »

1° Après de fortes doses de digitale.

Le rythme bigéminé peut être la conséquence directe de l'administration d'une trop forte quantité de digitale ou d'un traitement poursuivi pendant un trop grand nombre de jours (fig. 29). Aussi s'observait-il plus souvent autrefois, où ces deux conditions étaient plus fréquemment réalisées, que de nos jours (Traube, Lorain); un médecin de Heidelberg nous a dit que ces cas étaient moins rares en Allemagne, où la digitale est, on le sait, donnée à la fois à doses plus élevées et d'une manière plus prolongée qu'en France.

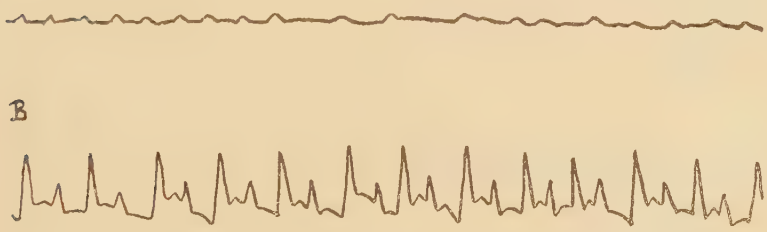

Fig. 29. — Bigéminisme digitalique.
A. Avant la digitale.
B. Après la digitale.
(D'après Merklen).

Le rythme bigéminé ou couplé apparaît donc dans ces cas comme un signe de saturation, d'intolérance digitalique. Chauveau l'a reproduit expérimentalement chez des chevaux.

Il semble bien [Brandenburg (1), Tabora (2), Gibson] que la digitale agisse là d'une double manière : d'une part, en

(1) Brandenburg, *Arch. f. Physiol.*, 1904.— *Zeitschr. f. klin. Méd.*, 1904, LIII, p. 255.
(2) Tabora, *Zeitschr. f. experim. Pathol. und Ther.*, 1906, III, p. 499.

ralentissant le cœur [soit directement par excitation du pneumogastrique (Hering)] ; soit indirectement en diminuant le pouvoir de conductibilité du myocarde (Wenckebach), — et par conséquent en allongeant la diastole cardiaque, c'est-à-dire, comme nous l'avons fait remarquer, la période d'excitabilité du cœur, facilitant ainsi la production de systoles supplémentaires; celles-ci apparaîtront d'autant plus aisément que, d'autre part, la digitale augmente l'excitabilité des fibres auriculo-ventriculaires, d'où production rythmique d'extra-stimuli qui vont s'intercaler entre les contractions normales et provoquer des extra-contractions périodiques.

Rappelons que, dans des cas du reste beaucoup plus rares, un traitement digitalique prolongé peut déterminer de l'alternance du pouls, témoignant ainsi de l'influence nocive du médicament sur le pouvoir de contractilité du myocarde (Guilleaume) (1). On évitera de confondre, par un examen superficiel, ce trouble du rythme avec le bigéminisme plus communément observé.

2° Après de faibles doses de digitale.

Cependant, même avec des doses prudentes de ce médicament, on peut parfois voir se produire ce rythme, mais il semble bien que ce soit alors dans des conditions spéciales, d'où la valeur sémiologique et pronostique de son apparition, valeur sur laquelle a insisté Merklen (2).

Il s'agit d'asystoliques arythmiques présentant, entre autres troubles, des séries d'extra-systoles irrégulièrement groupées, parfois déjà des ébauches de bigéminisme. La digitale ne fait qu'exagérer ce trouble du rythme (ou le fait

(1) Guilleaume, *Arch. des mal. du cœur,* juin 1909.
(2) Merklen, *Soc. Méd. des Hôp.,* 11 avril 1902.

apparaître complètement) par le mécanisme que nous venons de signaler : et ainsi, les couples d'extra-systoles, jusque-là irrégulièrement disséminés, font place à un rythme couplé périodique. A mesure que s'atténue l'action du médicament, cette irrégularité disparaît parallèlement.

Merklen a montré que, dans ces cas, le rythme couplé était une conséquence de *l'action dissociée* de la digitale : le cœur est bien ralenti et régularisé, mais sans qu'il se produise de diurèse, et ainsi l'action du médicament, au lieu d'être utile, devient tout à fait nuisible. En effet, se contractant moins souvent, sans possibilité de déplétion circulatoire, le cœur, au lieu de revenir sur lui-même, se dilate de plus en plus, les cavités cardiaques arrivent à un degré énorme de distension ; cet excès de distension contribue à produire le rythme couplé, et celui-ci, à son tour, par ses pauses compensatrices, vient encore favoriser la dilatation des cavités (1). Aussi le pronostic est-il grave : la mort subite peut en résulter (Huchard).

Si, dans de tels cas de dilatation irréductible, on suspend la digitale (qui devient par conséquent tout à fait contre-indiquée), et qu'on arrive à provoquer la déplétion des organes et l'évacuation de l'œdème, on voit la matité cardiaque se réduire et, parallèlement, disparaître le rythme couplé.

Rappelons, d'ailleurs, que, pour certains auteurs, la digitale ne produirait du bigéminisme que chez les cardiaques dont la fibre myocardique est plus ou moins altérée : expérimentalement, en effet, on n'observerait jamais de rythme couplé si le cœur est sain. « Cette boiterie régulière de l'organe apparaît ainsi comme un signe de parésie ou plutôt de méiopragie cardiaque » (Huchard) (2).

(1) Cf. le cas d'hémisystolie post-digitalique de Dippe (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1882, XXXI, p. 427).

(2) Huchard, *Rev. de Méd.*, 1892, pp. 421, 588, 687.

3° En dehors de la digitale, dans les cas de grande dilatation cardiaque.

Pour les mêmes raisons, on peut voir le pouls bigéminé survenir spontanément, en dehors de tout traitement digitalique, chez des malades présentant une forte dilatation cardiaque, surtout chez ceux qui sont atteints d'une double lésion mitrale (1). Tel est le cas de Henschen, sur lequel nous avons insisté plus haut. Merklen cite trois observations analogues : chez l'un de ces malades, le rythme bigéminé persista, sauf de rares phases de retour à la normale, ou au contraire de trigéminisme, pendant près de 18 mois. Signalons également le cas que rapporte Doll (2), dans lequel le bigéminisme fut le seul symptôme objectif d'une dilatation aiguë du cœur (cœur forcé) survenu chez un jeune garçon de 16 ans, à la suite d'une course rapide, — et enfin celui de Riegel (3) concernant un sujet du même âge, chez lequel on constata un rythme couplé et à l'autopsie duquel on trouva une sténose mitrale avec dilatation énorme du cœur droit.

Nous avons vu, de même, dans le service de M. Vaquez, chez un malade atteint de myocardite grave, avec troubles asystoliques marqués et grosse dilatation du cœur ayant amené une double insuffisance mitrale et tricuspidienne, survenir pendant quelques jours un pouls bigéminé assez régulier. Tous ces troubles, qui avaient résisté à la digitale, rétrocédèrent après un certain nombre d'injections de strophantine.

On voit combien, dans de telles circonstances, on doit être prudent dans l'administration de la digitale qui, si elle peut agir favorablement et faire disparaître cette arythmie, peut aussi, comme nous venons de le voir, agir en sens in-

(1) « Il ne serait pas impossible, dit Dubourg (*Th. Paris*, 1875), que le reflux sanguin qui s'opère à chaque instant dans l'oreillette puisse exciter directement l'appareil ganglionnaire si riche en cette portion de l'organe, et déterminer ainsi les contractions prématurées. »

(2) Doll, *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 46, p. 1440.
Riegel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1890, XVII, p. 221.

verse, et entretenir ou accentuer les conditions défectueuses du travail du cœur, et par suite l'arythmie.

En résumé, l'apparition du rythme couplé, dans ces divers cas, semble bien dépendre de deux facteurs isolés ou associés, aboutissant tous deux au même résultat, c'est-à-dire à la réplétion excessive du cœur :

1° *Grande dilatation cardiaque irréductible*, avec double insuffisance mitrale et tricuspidienne ;

2° *Action dissociée de la digitale*, régularisant et ralentissant les contractions cardiaques, mais sans produire de diurèse.

B. — Rythme bigéminé dans certaines intoxications.

A côté de la digitale, nous devons signaler certaines substances chimiques, pouvant, comme celle-ci, déterminer l'apparition du rythme couplé.

C'est le cas des salicylates, comme Chatin et Guinard ont pu le montrer expérimentalement, et comme l'ont signalé quelques observateurs (Lommel).

Merklen a, de même, rapporté un cas de rythme couplé, régulier et durable, post-chloroformique.

Il faut, du reste comme nous l'avons déjà fait remarquer, tenir compte, dans ces cas, en outre de l'influence toxique, d'une prédisposition individuelle des malades : état cachectique, hyperexcitabilité générale, anémie, ou encore lésion cardiaque antérieure. Nous allons également retrouver dans le groupe suivant ces causes adjuvantes, dont nous avons déjà signalé le rôle important, pour certains auteurs, dans le bigéminisme digitalique.

C. — Rythme couplé dans l'ictère.

La bradycardie des ictériques est connue depuis longtemps

mais ses rapports avec le rythme couplé n'ont été signalés qu'assez récemment [Eichhorst (1890), (Bard 1890-1903) (1), Dufour (1901)] (2).

Les sels biliaires semblent donc avoir une action nocive sur le cœur, dont ils troublent le rythme : mais par quel mécanisme agissent-ils ainsi, c'est là un point sur lequel, en raison même des résultats discordants des expériences, varie l'opinion des auteurs.

Les uns considèrent cette bradycardie comme étant d'origine purement *nerveuse*, et l'attribuent à une action toxique des sels biliaires sur les centres cérébraux, en particulier sur le bulbe (Bard) et l'origine centrale du pneumogastrique (Ozanam). — D'autres, admettant également cette origine nerveuse, en placent le point de départ dans le cœur lui-même : pour Rohrig (3), la bile déterminerait la paralysie des ganglions du cœur, et ainsi s'expliquerait que l'on puisse obtenir expérimentalement, après section des pneumogastriques et des sympathiques, de la bradycardie à la suite d'une injection de sels biliaires ou simplement d'une application directe de bile sur le cœur. Legg, expérimentant sur un cœur isolé dont il entretenait les mouvements par une circulation artificielle de sérum physiologique, a constaté que le rythme se ralentissait dès qu'on ajoutait des sels biliaires au sérum, et que ce ralentissement persistait malgré l'adjonction simultanée d'atropine. Aussi adopte-t-il l'opinion de Rohrig. — Weintraud (4), au contraire, se base sur l'action positive de l'atropine dans les bradycardies ictériques, pour conclure que la bile influe sur les terminaisons du pneumogastrique. Ainsi, chez l'un de ses malades, le pouls, qui était à

(1) Bard, *Gaz. hebd. Méd. et Chir.*, 3 mai 1890, p. 205 — *Sem. Méd.*, 1903, n° 15, p. 117.
(2) Dufour, *Gaz. hebd. Méd. et Chir.*, 1901, n° 86.
(3) Röhrig. Th. Wurtzburg, 1863.
(4) Weintraud, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1894, XXXIV, p. 37.

40, s'accélérait à 120 après une injection d'atropine : celle-ci, paralysant le pneumogastrique, supprimait donc en même temps l'action modératrice de la bile (1).

Pour d'autres auteurs, c'est dans le *myocarde* lui-même qu'il faut chercher l'origine de l'allorythmie des ictériques : ainsi Traube (2), Leyden l'expliquent par un trouble de nutrition du myocarde, celui-ci recevant un sang plus pauvre en globules rouges par suite de l'action hémolysante des sels biliaires. — Ranke (3), Schack (4) l'attribuent à l'action paralysante de ceux-ci sur tout muscle strié.

Enfin, entre ces deux théories extrêmes, que nous pourrons (une fois de plus !) appeler l'une « neurogène », l'autre « myogène », se place l'opinion de certains auteurs qui, plus éclectiques, admettent que la bradycardie des ictériques relève d'une *double origine*, l'une nerveuse, l'autre musculaire. C'est ainsi que Löwit (5) conclut de ses expériences que la bile agit, d'une part, sur la fibre myocardique en diminuant sa contractilité (6) (ce qui, en outre, contribuerait à expliquer l'hypotension concomitante), — d'autre part, et surtout, sur l'appareil frénateur du cœur, c'est-à-dire en excitant le vague, probablement plus au niveau de son origine que de ses terminaisons cardiaques. C'est aussi l'opinion de Spalitta, de Feltz et Ritter (7), de Kleinpetter (8), de Riegel, etc.

Il semble bien, en effet, que les deux théories renferment

(1) Notons, cependant, que Mendez, répétant ces recherches, a échoué quatre fois sur cinq. Parisot de même, sept fois sur huit.

(2) Traube, *Berl. klin. Woch.*, 1864, nos 9 et 15. *Gesamm. Beitr. z. Pathol. und Physiol.*, I, p. 366.

(3) Ranke, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1864, p. 340.

(4) Schack, Th. Giessen, 1868.

(5) Löwit. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1881, II, p. 459.

(6) Cf. Ricciardi, *Giorn. intern. d. Sc. Medich.*, 1905, X.

(7) Feltz et Ritter, *J. d'Anat. et de Physiol.*, 1870, p. 315; 1874, p. 561 1876, p. 270.

(8) Kleinpetter, Th. Nancy, 1874.

chacune une part de vérité : mais le tort des auteurs est d'avoir confondu sous le nom général de « ralentissement du pouls dans l'ictère » deux phénomènes bien différents, à chacun desquels, précisément, convient chacune des deux explications que les auteurs appliquaient indistinctement à tous les cas :

D'une part, en effet, on rencontrera des ictériques *réellement bradycardiques*, chez lesquels le ralentissement du pouls correspond à celui du cœur, et chez lesquels, par conséquent, il sera logique d'admettre une bradycardie d'origine nerveuse, due sans doute à l'action des sels biliaires sur les terminaisons cardiaques du pneumogastrique, comme le confirmera l'influence accélératrice de l'atropine.

D'autre part, on observera des ictériques *purement bradysphygmiques*, chez lesquels le ralentissement du rythme cardiaque ne sera qu'apparent, puisque l'examen du cœur montrera un nombre de battements double de celui des pulsations radiales : il ne saurait donc, ici, être question de bradycardie ictérique, mais d'un rythme couplé dont l'origine devra être cherchée dans une action toxique de la bile sur le myocarde, — sur son excitabilité notamment, — et comparable à celle des substances chimiques dont nous avons parlé précédemment. Cette explication, qui cadre bien avec la nature extra-systolique du rythme couplé, tire un nouvel argument des remarques faites par Dufour (1) sur le rôle des lésions antérieures du myocarde dans l'étiologie du rythme couplé des ictériques : cet auteur, en effet, a constaté que ce trouble du rythme s'observait surtout chez des malades ayant eu auparavant quelque affection au cours de laquelle le myocarde a pu être touché. C'est ainsi que, dans les cas qu'il rapporte, l'un des malades était un ancien rhumatisant, l'autre avait eu la variole. Il faudrait donc un myocarde à capa-

(1) Dufour, *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 oct. 1901.

cité fonctionnelle déjà affaiblie pour que la bile pût déterminer l'apparition d'un rythme couplé.

Quelle que soit l'origine intime de ce trouble, il demeure indéniable qu'il est sous la dépendance de l'ictère, puisque, né avec lui, il s'atténue, puis disparaît parallèlement.

On peut noter que, dans ces cas, le rythme couplé coïncide avec de l'hypotension artérielle, — qu'il apparaît surtout quand le malade est dans le décubitus, disparaissant dans la station verticale (on constate alors un véritable pouls bigéminé), — enfin, qu'on l'a signalé presque uniquement dans des observations d'ictère catarrhal : les effets des poisons biliaires sont sans doute plus marqués dans ces ictères naissants parce que l'organisme, le cœur en particulier, réagit davantage à ce toxique nouvellement introduit dans la circulation ; en tous cas, le rythme couplé manquerait toujours dans les ictères par obstruction, prenant ainsi une valeur diagnostique et pronostique relative ; il manque également dans le cancer du foie, ce qui s'explique facilement, puisque la sécrétion biliaire y est rapidement diminuée.

Il est probable que, dans quelques-uns des cas, précédemment signalés, de graves lésions valvulaires avec dilatation cardiaque, où l'on a observé du rythme couplé après l'administration de la digitale, le subictère, si fréquent chez les asystoliques, jouait un certain rôle également dans l'apparition du trouble du rythme.

D. — Rythme bigéminé dans l'anémie, la neurasthénie, les cachexies (Hyde-Salter, Bard, Figuet, Cook).

C'est là une sorte de transition entre le bigéminisme continu et le bigéminisme intermittent. Le rythme bigéminé y est, en effet, mobile et transitoire, apparaissant et disparaissant

brusquement à la suite d'une quinte de toux, d'une émotion, d'une marche rapide, et alternant souvent avec d'autres variétés d'arythmies. Il persiste plus ou moins longtemps, avec des alternatives de rémissions et de recrudescences ; en général, cependant, il est de courte durée.

On l'observe surtout chez des jeunes filles anémiques (Collins) (1), chez des névropathes (tel, le forgeron observé par Thouzellier, chez lequel apparut du bigéminisme à la suite de la frayeur qu'il éprouva en voyant tomber un marteau pilon à côté de lui), surtout chez des neurasthéniques (Enber) (2), des mélancoliques (Manheimer) (3), à la suite d'une maladie infectieuse, du surmenage. On peut le voir, de même, dans des états cachectiques graves (dans deux cas de Bard il survint ainsi peu de temps avant la mort).

On en rapprochera les bradycardies observées dans la convalescence des maladies aiguës [rhumatisme (Figuet)], pneumonie, fièvre typhoïde, néphrite aiguë (Thouzellier), zona (Chauffard), etc.), si l'on admet, avec Bard et Thouzellier, que ces ralentissements du pouls sont, en réalité, dus à un rythme couplé méconnu. On peut, du reste, également, voir apparaître, dans ces cas, un rythme bigéminé plus ou moins durable (4).

§ 2. — Pouls bigéminé et pouls alternant.

On sait qu'il existe un trouble du rythme, désigné sous le nom de *pouls alternant* (Traube), et caractérisé par la succession périodique d'une pulsation forte et d'une pulsation

(1) Collins, *Lancet*, 18 juin 1887.
(2) Enber, *Wiener klin. Woch.*, 1898, n° 24, p. 577.
(3) Manheimer, *Congr. intern. neurol. et psychiâtr. Bruxelles*, 1897, II, p. 28.
(4) Cf. Foa (pouls bigéminé post-pneumonique). — *Gazz. med. ital.*, 1903, n° 40, p. 391.

faible alternativement (fig. 30). Ce trouble, du reste rare, semble en rapport avec une diminution de la contractilité du myocarde (Engelmann, Wenckebach) : par suite de l'affaiblissement du muscle, sa contraction se fait plus lentement, et, par suite, quand survient le stimulus physiologique suivant, le muscle, encore fatigué de sa précédente systole, ne réagit que par une contraction plus faible. Au contraire, celle-ci épuisant moins la capacité de réaction du myocarde, l'excitation suivante donnera lieu de nouveau à une contraction énergique.

Fig. 30. — Pouls alternant.
Tous les intervalles qui séparent les pulsations (fortes ou faibles) sont égaux.

On voit donc qu'il y a, au premier abord, une certaine analogie entre le pouls alternant et le pouls bigéminé. Aussi sont-ils souvent confondus par les anciens auteurs (Sommerbrodt, Frantzel, Frey, Heidenhain, etc.) : « Entre les deux, dit Funke (1), il n'y a pas de différence essentielle. » — « Le pouls bigéminé est très souvent en même temps un pouls alternant, écrit Déhio (2) (dont l'opinion est partagée par Schreiber) (3) ; les deux variétés sont très voisines, et la séparation de Riegel entre elles n'est pas juste pour tous les cas. » — Pour Traube, « ces deux modalités de pouls ont ceci de commun que le rythme normal n'est pas remplacé par une arythmie, mais par un nouveau rythme étranger dans lequel deux pulsations sont en rapports plus étroits ».

Riegel (4), au contraire, s'est efforcé de séparer nettement

(1) Funke, *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1893, p. 141.
(2) Dehio, *St-Pétersb. med. Woch.*, 1890, n° 19, p. 167.
(3) Schreiber, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1877, VII, p. 317.
(4) Riegel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876, XVIII, pp. 94 et 506; 1877, XX, p. 465.

le pouls alternant et le pouls bigéminé. Toutefois, il convient « qu'il y a des formes pour lesquelles on ne sait s'il s'agit de l'un ou de l'autre, car les particularités de chacun sont plus ou moins réunies; parfois, en outre, on les voit passer de l'un à l'autre ou à une autre forme d'irrégularité ». Knoll (1) signale des cas analogues; Volhard (2) rapporte de même un cas de tachycardie paroxystique se transformant en pouls alternant avant de revenir à la normale. A ces formes hybrides est réservé le nom de *pouls pseudo-alternant* ou de « bigéminisme alternant ». Il ne s'agit pas, en effet, dans ces cas, de pouls alternant vrai : nous allons voir les éléments qui permettent cette distinction.

Si l'on s'en tient à la grandeur des pulsations, on trouve, de part et d'autre, un pouls où se succèdent alternativement des pulsations fortes et faibles, mais il est un caractère distinctif essentiel qu'il ne faut pas oublier, c'est la succession *dans le temps* de ces pulsations. Alors en effet que, dans le pouls alternant, la régularité du rythme est conservée, et que, par conséquent, les pulsations se succèdent à intervalles sensiblement égaux (fig. 29), — nous avons vu que, dans le pouls bigéminé, la deuxième systole (faible), était plus ou moins anticipée, et, par suite, suivie d'une pause compensatrice plus ou moins longue. — Ainsi, dans le pouls bigéminé, la petite pulsation est plus rapprochée de la grande pulsation qui la précède que de celle qui la suit. Dans le pouls alternant, elles sont à égale distance. Pour Traube, ce serait même l'inverse du pouls bigéminé : la petite pulsation, légèrement en retard, serait séparée de la grande qui la suit par une pause plus courte que de la grande qui la précède (« un pouls bigéminé renversé », suivant l'expression de Dehio). C'est donc dans les cas où l'anticipation de l'extra-systole est très

(1) Knoll, *D. Arch. f. klin. Méd.*, 1879, XXIV, p. 387.
(2) Volhard, *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 13, p. 590.

faible, et par conséquent la pause consécutive peu différente de la pause normale, que, à moins de mesurer exactement les intervalles qui séparent les pulsations, on sera amené à prendre un pouls bigéminé pour un pouls alternant.

Disons immédiatement que, d'une part, le pouls alternant présente une persistance qu'il sera exceptionnel de rencontrer avec un pouls bigéminé continu, — que, d'autre part, tandis que le pouls alternant est renforcé par une accélération du rythme et s'atténue quand celui-ci se ralentit (1), au contraire, le pouls bigéminé sera d'autant plus manifeste que l'allure sera plus lente, puisque l'extra-excitation aura d'autant plus de temps pour se produire et entraîner une extra-contraction.

Il reste à expliquer les faits de passage du pouls alternant au pouls bigéminé (Tabora) (2), ou inversement (Hœsselin) (3) (fig. 31).

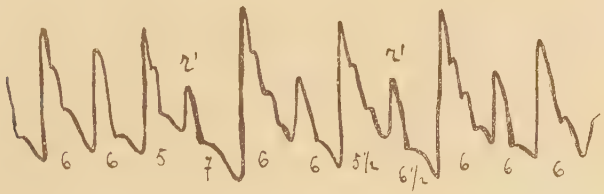

Fig. 31. — Pouls alternant avec 2 extra-systoles *r*. Toutes les périodes sont égales sauf les deux périodes irrégulières.

Laissant de côté le pouls pour s'occuper du cœur lui-même, Hering (4) a essayé de montrer que ce phénomène pouvait se produire d'une autre manière que par le passage direct du

(1) On peut aussi, expérimentalement, accentuer l'alternance du pouls en élevant la pression artérielle : la différence de grandeur des pulsations s'accuse de plus en plus, en même temps que le retard de la plus faible (Rehberg, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1909, LXVIII, p. 247.

(2) Tabora, *Münch. med. Woch.*, 13 oct. 1908.

(3) Hœsselin, *Verein der Artzte in Halle*, 9 mars 1909.

(4) Hering, *Prager med. Woch.*, 1902, n° 19, pp. 217-235; 1904, pp. 117 et 132.

bigéminisme cardiaque à l'alternance cardiaque, ou inversement, et il a pu obtenir, dans certaines conditions, avec du bigéminisme cardiaque, non du pouls bigéminé, mais du pouls pseudo-alternant.

Dans quelles conditions ce résultat est-il possible ? On sait que, normalement, entre le début du choc de la pointe et celui de la pulsation artérielle, existe un certain intervalle (retard du pouls), Or, dans le bigéminisme cardiaque, le retard de la pulsation faible est plus grand que celui de la pulsation forte : ce retard de l'extra-pulsation (extraverspätung) est lui-même plus ou moins grand, suivant les circonstances.

Ces circonstances sont notamment le point de départ de l'extra-systole, la force de celle-ci, le degré de réplétion du ventricule gauche et la pression aortique au moment de l'extra-systole. Toutes ces conditions dépendent, on le voit, les unes des autres, puisque, plus l'extra-systole survient tôt, plus elle est faible ; plus faible aussi est la réplétion ventriculaire, et plus la pression aortique est élevée lors de l'extra-systole. Par suite, les sigmoïdes sont ouvertes un peu plus tard, — d'autant plus que la pression aortique sera plus élevée au moment de l'extra-systole et la pression ventriculaire, au contraire, plus basse, — en un mot, d'autant plus tard que la différence de pression est plus grande entre le ventricule gauche et l'aorte. L'extra-retard dépend donc essentiellement de ce fait, — et explique, par suite, la possibilité d'une transformation du pouls bigéminé en pouls alternant, les modifications de l'anticipation de l'extra-systole, en rapport avec celles de cet extra-retard, jouant là un rôle essentiel.

Il faudrait enfin, d'après Hering, tenir peut-être compte aussi de la lenteur plus grande de propagation de l'extra-pulsation dans le système artériel.

Ajoutons que cet auteur a pu reproduire expérimentalement ces passages : en déterminant l'augmentation de l'extra-

retard, l'extra-systole survient de moins en moins anticipée, et le pouls se rapproche de plus en plus du pouls alternant.

On voit donc que, dans de tels cas, l'enregistrement des battements de la pointe devient absolument nécessaire, puisqu'il permet d'obvier aux causes d'erreur dues à l'extra-retard en montrant l'anticipation faible, mais évidente, du second choc, et ainsi, de ne pas s'en laisser imposer par un pouls pseudo-alternant dû à un bigéminisme cardiaque. L'examen du tracé de la jugulaire, d'autre part, mettant en évidence l'anticipation de l'onde auriculaire ou carotidienne (suivant l'origine de l'extra-systole), achèvera de différencier ces deux variétés d'allorythmie.

Des observations de ce genre ont été rapportées par divers auteurs : Knoll, Riegel, Hering, Tabora, Volhard, Hœsselin. Dans le cas de ce dernier, la transformation des extra-systoles en alternance était tout particulièrement nette : elle se faisait peu à peu, par apparition de plus en plus tardive des extra-systoles, d'où, finalement, différence inappréciable entre l'extra-pulsation et la pulsation normale suivante. Mais, de temps en temps, la disparition des extra-systoles (les pulsations devenant alors toutes de même hauteur) venait révéler la nature « pseudo-alternante » du pouls.

Des extra-systoles peuvent, du reste, se produire dans un cœur battant en alternance. Rihl (1) a remarqué que, dans ce cas, l'extra-systole déterminait en général l'accentuation du rythme alternant. Parfois, cependant, elle amène un certain allongement des périodes suivantes ; par suite de ce ralentissement relatif, le caractère alternant du pouls disparaît alors momentanément. Cet auteur a également constaté que la systole post-extra-systolique gardait toujours son

(1) Rihl, *Zeitschr. f. exper. Path. und Ther.*, 1906, III, p. 274.

caractère de hauteur anormale, même quand l'extra-systole se produisait après la systole forte.

§ 3. — Bigéminisme et hémisystolie.

En 1868, von Leyden (1) publiait une observation qui méritait, lui semblait-il, de retenir l'attention : tandis, en effet, qu'on constatait chez son malade un double (parfois même un triple) choc de la pointe du cœur, les deux chocs étant séparés par un intervalle très court mais parfaitement net et se traduisant, à l'oreille, par deux bruits ou souffles tout à fait distincts, — tandis que la jugulaire montrait un double battement, — on ne percevait, régulièrement, à la radiale qu'une seule pulsation correspondant au premier choc cardiaque.

En 1875, Leyden (2) rapportait deux nouvelles observations analogues ; dans l'un de ces cas, les phénomènes avaient apparu à la suite d'un traitement digitalique, puis, celui-ci ayant alors été suspendu, s'étaient reproduits lorsque le malade avait repris de la digitale. — Enfin, en 1907, le même auteur publiait avec Bassenge (3) un quatrième cas de ce syndrome sur la rareté duquel il insistait, et dont l'explication qu'il en fournissait était grosse de conséquences pour la physiologie et la pathologie cardiaques.

Pour lui, en effet, cet ensemble de signes était dû à la contraction non simultanée des ventricules, le ventricule gauche se contractant le premier, isolément, puis le ventricule droit à son tour, seul également. L'unité fonctionnelle de ces cavités était donc rompue, le synchronisme physiolo-

(1) Von Leyden, *Virch. Arch.*, 1868, XLIV, p. 365.
(2) *Id.*, 1875, LXV, p. 153.
(3) Von Leyden et Bassenge, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, p. 1.

gique des contractions ventriculaires n'existait plus, et l'on assistait là au développement d'une véritable *hémisystolie* « alternante ». Cette explication, disait Leyden, se justifie par la simple analyse des phénomènes constatés : en effet, le premier choc traduit la contraction du ventricule gauche puisqu'il est suivi d'une pulsation dans le système artériel ; au contraire, le second marque la contraction du ventricule droit, d'abord parce qu'il n'entraîne aucune pulsation artérielle, ensuite parce qu'il est plus faible à la pointe du cœur qu'à la base, à l'inverse du premier. — Telle était l'interprétation de Leyden pour ses trois premières observations. En 1907, toutefois, il la modifiait un peu, concluant que les deux ventricules se contractaient ensemble lors du premier battement, mais que le deuxième et peut-être le troisième parfois observé étaient dus à la systole du ventricule droit seul. Cette nouvelle interprétation avait sur la première l'avantage d'expliquer la double pulsation des jugulaires (ce qui était bien difficile avec l'autre), mais elle n'en concluait pas moins à l'existence d'une hémisystolie « périodique » du cœur revenant régulièrement tous les deux battements.

Cependant, ayant remarqué que les malades de ses quatre observations présentaient une insuffisance mitrale, Leyden (1) cherchait à pénétrer le mécanisme intime de cette hémisystolie, et l'énonçait ainsi : « au moment où le ventricule gauche se contracte, la résistance est plus grande, en raison de l'insuffisance valvulaire, du côté de l'aorte que de l'oreillette gauche : une partie du sang va donc refluer dans celle-ci et dans les veines pulmonaires (comme, à droite, dans les veines caves, en cas d'insuffisance tricuspidienne), amenant ainsi de la stase dans le système pulmonaire et par suite un arrêt momentané du courant sanguin dirigé du ventricule droit vers l'oreillette gauche. Le sang contenu dans

(1) Von Leyden, *D. med. Woch.*, 1903, n° 21, p. 361 ; 1908, n° 4, p. 137.

le ventricule droit ne pourra donc s'échapper que vers l'oreillette droite et les gros troncs veineux. Au contraire, pendant la diastole suivante, le ventricule gauche ne recevant pas de sang, puisque sa contraction a arrêté le courant qui lui arrive, restera au repos; le ventricule droit, en revanche, pourra se contracter et ainsi rétablir ce courant, amenant, de la sorte, la réplétion de l'oreillette et, secondairement, du ventricule gauches. Celui-ci pourra alors se contracter de nouveau, et les mêmes phénomènes se dérouleront, reproduisant cette sorte de balancement entre les systoles des deux ventricules. L'hémisystolie est donc possible chaque fois qu'une insuffisance mitrale acquiert un certain degré. »

Leyden ne se contentait, du reste, pas de ces considérations théoriques; il arguait, pour défendre son opinion, des résultats obtenus par certains expérimentateurs. C'est ainsi qu'il rappelait que Von Bezold (1) avait pu constater chez le lapin, après ligature des artères ou des veines coronaires, l'arrêt des battements du ventricule gauche, tandis que le droit continuait à se contracter; le premier reprenait son allure dès qu'on ôtait la ligature. Panum (2) était arrivé à un résultat identique en injectant les coronaires. Knoll (3) avait fait la même observation, quelques instants avant leur mort, sur des animaux intoxiqués par le chloroforme, par la digitale, ou par l'helléboréine. Hofmokl (4), Lukjanow (5), Openchowski (6) avaient également constaté ce phénomène expérimentalement. Enfin Leyden rappelait aussi la dissociation constatée entre les oreillettes et les ventricules par divers auteurs (Gaskell, von Kries, His, Ascoli, etc.), quoique, à

(1) Von Bezold, *Untersuch a. d. physiol. Labor-in Würtzburg*, 1867, 1re part. p. 256.

(2) Panum, *Virch. Arch.*, 1862, XXV, pp. 308-433.

(3) Knoll, *Sitzungsberder Wiener Akad. d. Wissensch.*, 1890, III, p. 31.

(4) Holmokl, *Wiener med. Jahrbücher*, 1875, IX.

(5) Lukjanow, *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1881, XIX, n° 49, p. 881. et 1882, XX, n° 18, p. 323.

(6) Openchowski, *Pfl. Arch.*, 1882, XXVII.

vrai dire, il s'agisse là d'un phénomène différent. L'hémisystolie, disait Leyden, existe donc cliniquement comme elle existe expérimentalement.

Ces conclusions eurent certain retentissement et trouvèrent un crédit presque général pendant quelque temps. On rappela que Pressat, Charcelay (1), Skoda(2), Bamberger(3), avaient déjà noté, sans s'y arrêter, l'asynchronisme des bruits du cœur et des pulsations artérielles. De nouvelles observations d'hémisystolie furent publiées par divers auteurs, les uns, comme Litten (4) et Unverricht (5) notamment, adoptant l'opinion primitive de Leyden et concluant à une véritable alternance des systoles ventriculaires, les autres se ralliant au contraire à sa théorie ultérieure et admettant plutôt une hémisystolie périodique; citons, entre autres, les observations ou articles de Klebs (6), Malbranc (7) (qui rapportait un cas d'insuffisance mitrale où l'on ne percevait le souffle systolique que tous les deux battements) (8), Friedreich (9), Roy (10), Bindley (11) et plus récemment ceux de Cavazzani (12) (pour lequel l'indépendance fonctionnelle des deux

(1) Charcelay, *Arch. Gén. de Méd.*, déc. 1838.
(2) Skoda, *Abhandl. über Perc. und Ausc.*, 1850.
(3) Bamberger, *Krankh. des Herzen*, 1857.
(4) Litten, *Berl. klin. Woch.*, 1882, nos 28-29. pp. 425-443.
(5) Unverricht, *Berl. klin. Woch.*, 1890, no 26, p. 581
(6) Klebs, *Prager med. Woch.*, 1876, no 2.
(7) Malbranc, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1877, XX, p. 439.
(8) Cf. le malade de Geigel (*D. med. Woch.*, 1890, no 6, p. 103) chez lequel on entendait, tous les deux battements, un souffle systolique à la pointe et un deuxième bruit pulmonaire fortement claqué. L'auteur explique ces phénomène, en supposant que la valvule mitrale, fermée par la première systole, reste ouverte lors de la seconde, moins énergique : le sang est ainsi lancé, non dans les artères (d'où la faible pulsation constatée à la radiale), mais dans l'oreillette gauche et par suite dans les veines pulmonaires : d'où un certain degré de stase pulmonaire expliquant l'accentuation du deuxième bruit. Stern, Pan, signalent des cas analogues.
(9) Friedreich, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXI.
(10) Roy, *Edinb. Med. Journ.*, janvier 1878.
(11) Bindley, *Lancet*, juillet 1881.
(12) Cavazzani, *Il Morgagni*, 1898, no 1, p. 1. *Riv. Crit. di Clin. Med.*, 1901, p. 569.

ventricules, et par suite la possibilité de l'hémisystolie, est indéniable, mais demeure un fait rare aussi bien cliniquement qu'expérimentalement), Jellinek (1), Silvestrini (2), Mader [qui, après avoir combattu la théorie de l'hémisystolie (3), s'y rallie pour l'explication du cas qu'il rapporte (4)], etc. Dippe (5), Unverricht, Schatiloff (6) signalèrent également des faits d'hémisystolie post-digitalique, si bien que Leyden écrivait dans un de ses articles ultérieurs : « la conclusion de tout ceci, c'est que je ne donne plus d'aussi fortes doses de digitale qu'auparavant : l'observation montre, en effet, que le syndrome que j'ai signalé se rencontre [surtout à la suite de traitements digitaliques trop énergiques ou trop prolongés. Cela s'explique, du reste, facilement : la digitale n'a, en effet, que peu d'influence sur le ventricule droit, comme le prouvent les expériences d'Openchowski (7) : elle ralentit le ventricule gauche, elle augmente la force de ses contractions, alors qu'elle n'agit qu'à peine ou même pas du tout sur le ventricule droit, comme s'il était « immunisé » vis-à-vis d'elle; ainsi s'explique la fréquence de l'hémisystolie post-digitalique. »

Cependant, malgré la faveur qu'avait, à son apparition, obtenue la théorie de l'hémisystolie, — faveur qui allait jusqu'à faire rentrer dans son cadre les « contractions frustes » décrites par Hochhaus et Quincke, — une réaction ne tarda pas à se produire, divers auteurs soutenant que l'hémisystolie de Leyden n'était que du *bigéminisme cardiaque*.

Ainsi, pour Bozzolo (8), les deux ventricules se contractaient simultanément, mais la deuxième systole survenait si

(1) Jellinek, *Soc. Méd. de Vienne*, 11 février 1904.
(2) Silvestrini, *Riv. Crit. di Clin. Med.*, 1905, n° 3, p. 41.
(3) Mader, *Wiener med. Woch.*, 1906, n° 50, p. 2450.
(4) Mader, *Wiener med. Woch.*, 1904, n°s 22-23.
(5) Dippe, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1882, XXXI, pp. 427.
(6) Schatiloff, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899, XXXVII, pp. 109 et 319.
(7) Openchowski, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1889., XVI, p. 201.
(8) Bozzolo, *Arch. per le Sc. Medic.*, 1876, I, n° 1, p. 84.

rapidement qu'elle trouvait le ventricule gauche insuffisamment rempli de sang : d'où l'absence de pulsation radiale. Du côté de la jugulaire, par contre, une faible élévation de pression suffisant pour amener une onde veineuse, on s'expliquait facilement la présence d'une double pulsation. La même opinon se retrouvait chez Traube, Frantzel (1) (pour lequel l'hémisystolie n'était que le degré extrême d'un pouls alternant dont la seconde systole disparaîtrait), Eger (2), Stern (3), Dehio (4), Mari (5), et, plus récemment, Murri (6), Cecconi (7), etc. Les physiologistes, à leur tour, se prononçaient en grand nombre contre l'hypothèse d'une hémisystolie, tels Schreiber (8), Landois (9) (qui arguait de l'innervation commune des ventricules pour repousser la possibilité d'une dissociation fonctionnelle de ces deux cavités), Arloing (10), François-Franck (11), qui, pas plus que Chauveau et Marey, n'avait pu la reproduire expérimentalement, et concluait qu'il y avait, dans ces cas, non pas absence, mais inefficacité de la contraction du ventricule gauche.

Parmi ces adversaires de la théorie de Leyden, l'un des plus notoires fut Riegel (12). D'une part, il insista sur les résultats constamment négatifs de ses expériences avec Lachmann ; d'autre part, il mit en relief l'analogie entre le syndrome décrit par Leyden et les faits bien connus de bigéminisme cardiaque : le deuxième choc était donc simplement

(1) Frantzel, *Charité Ann.*, 1875-1876, p. 332.
(2) Eger, *D. med. Woch.*, 1882, n° 39, p. 523.
(3) Stern, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1884, XXXV, p. 562.
(4) Dehio, Id., 1891, XLVII, p. 307.
(5) Mari, *Lo Sperimentale*, déc. 1890, p. 587.
(6) Murri, *Riv. Crit. di clin. Med.*, 1901, nos 22-33, pp. 362-586.
(7) Cecconi, Id., 1903, nos 43-44, pp. 677-696.
(8) Schreiber, *Klebs Arch.*, vol. VII.
(9) Landois, *Lehrb. d. Physiol. des Menschen.*
(10) Arloing, *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1894, p. 163.
(11) François Franck. *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1895, p. 545.
(12) Riegel et Tuczek, *Berl. klin. Woch.*, 1879, n° 6, p. 73. — Riegel et Lachmann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1880, XXVII, p. 393. — Riegel, *Deutsche Arch. f. kl. Med.*, 1881, XXVIII, p. 323. — *D. med. Woch.*, 1903, n° 44, p. 795.

dû à une contraction anticipée et par suite moins énergique que la première, quoique les deux ventricules y prissent part, et l'absence de pulsation artérielle s'expliquait aisément par cette anticipation de la seconde systole, qui, en raccourcissant la diastole, diminuait parallèlement la quantité de sang lancée par les ventricules dans l'aorte et l'énergie même de cette systole. Du reste, comme on pouvait le constater expérimentalement, ce second choc pouvait, même sans déterminer de pulsation artérielle, être aussi énergique que le premier (1). De même, dans les cas où l'on avait constaté un triple battement, — phénomène bien difficile à expliquer avec la conception de l'hémisystolie, — il s'agissait de deux contractions surajoutées, de trigéminisme en un mot. Enfin le long intervalle qui séparait chaque couple de battements était dû à la pause compensatrice, alors qu'on ne comprenait guère, avec la théorie de Leyden, que la contraction du ventricule droit fût suivie d'une pause plus longue que celle qu'entraînait la contraction du ventricule gauche.

Mais c'est surtout Hering (2) qui, dans une série d'articles, montra que cette hémisystolie, telle que la concevait le professeur de Berlin, ne pouvait être admise dans la clinique. On peut, disait-il, distinguer deux types d'hémisystolie : dans le premier, un seul ventricule continue à battre, l'autre s'arrêtant complètement. Ce phénomène qui, d'ailleurs, ne correspond pas à l'hémisystolie de Leyden, ne peut s'observer pendant la vie, avec laquelle il est essentiellement incompatible.

Le deuxième type est réalisé par le cas où l'un des ventricules se contracte plus souvent que l'autre, celui-ci pré-

(1) Nous avons déjà dit que ce fait tient à ce que le myocarde apexien qui détermine le choc de la pointe ne prend qu'une part insignifiante, ou même nulle, à la projection du sang dans l'aorte (Hering).

(2) Hering, *Prager med. Woch.*, 1896, nos 6 et 8, pp. 59 et 83 — *D. med. Woch.*, 1903, no 22, p. 381 ; 1908, no 15, p. 638. — *Munch. med. Woch.*, 1909, no 11, p. 565.

sentant, par conséquent, de temps en temps, des pauses plus ou moins longues. Or, Hering dit n'avoir jamais, dans ses nombreuses expériences, observé directement ce phénomène sur des animaux vivants. Franck et Voit (1),également, n'ont pu constater expérimentalement un seul fait d'hémisystolie. Récemment encore, Levellis, Barker et Hirschfelder (2), cherchant à la réaliser en sectionnant la branche ventriculaire gauche du faisceau de His, ne sont arrivés qu'à déterminer un herzblock complet, mais les contractions des deux ventricules restaient synchrones. — Ainsi, là encore, il s'agit d'un phénomème possible uniquement après la mort (3).

L'anatomie et la physiologie du cœur montrent, du reste, l'impossibilité de son apparition pendant la vie : anatomiquement les recherches de Ludwig, Krehl, Mac Callum ont établi qu'un grand nombre des faisceaux musculaires de chaque ventricule le relie à l'autre, ceux, par exemple, qui partent des anneaux auriculo-ventriculaires allant se terminer dans les muscles papillaires du ventricule voisin. Physiologiquement, de même, de nombreuses expériences ont permis de constater qu'une excitation qui détermine la contraction de l'un des ventricules excite également l'autre indirectement. Il faudrait que la conduction de l'excitation fût bien ralentie pour qu'il fût possible de voir les deux ventricules se contracter successivement : or, même en les séparant l'un de l'autre de telle manière qu'ils ne soient plus unis que par un pont de fibres musculaires, on constate encore la simultanéité de leurs contractions. Ce n'est qu'en laissant entre eux un pont musculaire très étroit qu'on peut arriver, par une rapide succession des excitations, à voir le ventricule directement excité répondre à chacune d'elles alors que l'autre ne se

(1) Franck et Voit, *Deutsch. f. klin. Med.*, 1900, LXV, 580.

(2) Levellis, Barker et Hirschfelder, *Arch. of. internat. Med.*, sept. 1909, p. 193.

(3) C'est également la conclusion de Mackenzie (Etude du pouls, 1902).

contracte que toutes les deux ou x fois. Ainsi donc, sur un cœur sain, on ne peut concevoir la possibilité de ce phénomène, puisqu'il faudrait, pour le réaliser, ou qu'aucune excitation ne vienne frapper l'un des ventricules, et celui-là seul, ou qu'il se trouve par moment en état d'incapacité de réaction.

Quant aux faits, aujourd'hui bien connus, de dissociation auriculo-ventriculaire, outre que l'expérience montre que les rapports anatomiques et physiologiques sont beaucoup plus intimes entre les deux oreillettes et surtout entre les deux ventricules qu'entre les oreillettes et les ventricules, on ne voit guère pourquoi de l'existence, dans certains cas, d'une dissociation dans l'unité auriculo-ventriculaire normale on serait en droit de conclure à la possibilité, dans certains autres, d'une rupture de la solidarité fonctionnelle des ventricules, — en quoi l'indiscutable réalité d'une dissociation « transversale » du cœur contribuerait à établir celle d'une dissociation « longitudinale ».

Il est, enfin, une dernière hypothèse, c'est de supposer, comme le font Leyden, Unverricht, etc., que les deux ventricules se contractent tour à tour : « cette alternance des systoles, dit Hering, correspond à un phénomène qui n'existe pas. »

Ainsi, de quelque manière qu'on veuille concevoir l'hémisystolie au sens strict du mot, on se trouve en présence ou de faits incompatibles avec la vie de l'individu, ou de pures hypothèses : le terme d' « hémisystolie » implique en effet l'*arrêt total* des battements d'un ventricule alors que l'autre continue à se contracter, et il est illégitime de décrire sous ce nom le *simple affaiblissement* des contractions d'un des ventricules, celles de l'autre demeurant normales (1) ; c'est en

(1) En réalité, dit Unverricht, l'autre ventricule se contracterait bien, mais trop faiblement pour donner lieu à une pulsation artérielle. Aussi conclut-il « qu'il n'existe pas de limites rigoureuses entre le bigéminisme, l'hémisystolie et l'hémialternance ».

effet à cette opinion que se rallient Kraus et Nicolaï (1) ; pour eux le bigéminisme reposerait sur une action hémisystolique du cœur ; mais, par cette expression, ils entendent simplement que le ventricule non atteint directement par l'extra-excitation, — le deuxième à se contracter par conséquent, — prendrait à la contraction cardiaque une part plus ou moins faible. On pourrait donc, avec Salaghi (2), décrire un bigéminisme gauche et un bigéminisme droit que, selon Kraus et Nicolaï, l'électro-cardiographie permettrait de reconnaître. Ces auteurs ont, en effet, obtenu, en excitant artificiellement les deux ventricules isolément, des courbes différentes pour chacun de ceux-ci (leur superposition donnant l'électrocardiogramme normal). Mais ce résultat permet tout au plus de déceler, en présence d'extra-systoles ventriculaires, le point de départ de l'extra-excitation ; il ne prouve pas que le ventricule dans lequel celle-ci s'est produite se soit seul contracté (3), ni même qu'il se soit contracté plus faiblement. Cette diminution de l'énergie d'un ventricule peut, d'ailleurs, s'observer, par exemple à la suite d'excitations répétées de ce dernier ; elle relève d'une hyposystolie partielle, ou même simplement de la différence des pressions de chaque cavité : mais on ne peut lui donner le nom d'hémisystolie. Il est, du

(1) Kraus et Nicolaï, *D. med. Woch.*, 1908, n° 1, p. 1.

(2) Salaghi, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1904, LI, p. 398 ; 1905, LII, p. 39. *Riv. crit. di Clin. med.*, 1903, n° 49, p. 769.

Cet auteur distingue 2 types de pouls bigéminé :

1° Un type *systolique*, ou pouls bigéminé *d'origine gauche*, dans lequel la grandeur de l'extra-systole est fonction de la systole du ventricule gauche et de la pression intra-aortique ; elle dépend donc des difficultés d'évacuation de ce ventricule.

2° Un type *diastolique*, ou pouls bigéminé *d'origine droite*, dans lequel la grandeur de l'extra-systole est fonction de la diastole précédente plus ou moins incomplète, du même ventricule : elle est donc alors en rapport avec les difficultés d'évacuation du ventricule droit.

(3) Pour Mendelssohn (*Arch. des Mal. du Cœur*, décembre 1908, p. 673), Kraus (*Soc. Méd. de Berlin*, 29 mai 1907), la dissociation de l'activité ventriculaire serait parfaitement constatable par l'électro-cardiographie. Lewis, au contraire, nie formellement que cette méthode vienne à l'appui de la théorie de l'hémisystolie (*Brit. Med. J.*, 26 mars 1910).

reste, superflu de faire remarquer à quel point cette conception de Kraus et Nicolaï s'éloigne de celle de Leyden.

Ainsi donc, — et c'est l'opinion à peu près unanime aujourd'hui, — l'hémisystolie de Leyden n'est qu'une *pseudo-hémisystolie :* les cas décrits sous ce nom ne sont que des cas de bigéminisme méconnu (1), ou plus exactement de rythme couplé. Non seulement la clinique vient à l'appui de cette opinion en montrant l'analogie des deux syndromes, tant dans leurs signes que dans leur étiologie, où l'on retrouve de part et d'autre cette influence quasi-caractéristique de la digitale qui avait frappé Leyden lui-même ; — mais encore l'expérience semble bien prouver que l'hémisystolie vraie ne peut être un phénomène d'ordre clinique, mais uniquement un fait expérimental observé post mortem. Les termes d' « hémisystolie », d' « hémiextrasystolie », d' « hémialternance » doivent donc être rayés du vocabulaire clinique (Hering, Franck et Voit, etc.).

§ 4. — Extra-systoles et bradycardies.

1° Extra-systoles et maladie de Stokes-Adams.

Il est une dernière question, des plus importantes et des plus intéressantes à la fois, à savoir : les rapports des pseudo-bradycardies par extra-systoles, par rythme couplé, et des bradycardies vraies (maladie de Stokes-Adams).

Longtemps on a confondu, sous le nom général de « pouls ralenti », tous les cas dans lesquels le pouls présentait un nombre de pulsations régulièrement rythmées, inférieures

(1) Bien souvent, remarque Hering, l'absence de pulsations radiales n'est qu'*apparente :* le tracé montre, entre celles qui sont nettement frappées, la présence d'une ondulation trop faible pour être perçue au doigt.

au chiffre normal de 70 à 75, — quelle qu'en soit la cause. On considérait, du reste, qu'à ce ralentissement du pouls correspondait un ralentissement égal des contractions cardiaques, si bien que les deux termes « pouls lent » et « bradycardie » étaient synonymes. Nous venons de voir ce qu'il faut penser d'une semblable confusion, dans ces cas de rythme couplé ou tricouplé, dans lesquels le pouls ne traduit que la moitié ou le tiers des battements du cœur.

Enfin, lorsqu'on s'est mis à étudier l'origine de ces « pouls lents », une autre erreur n'a pas tardé à s'établir : « le pouls lent permanent et le rythme couplé, disait-on, relèvent du même mécanisme que le pouls bigéminé. Tout ralentissement du pouls, permanent ou transitoire, pose la question du rythme couplé » (Bard), — et Tripier (1), dans une série d'articles, allait jusqu'à conclure que tous les cas de maladie de Stokes-Adams étaient, en réalité, des cas de rythme couplé méconnu.

Les travaux récents ont fait justice de ces théories erronées en établissant l'origine myocardique de la maladie de Stokes-Adams. Dans tous ces cas, il s'agit d'un trouble du pouvoir de conductibilité du faisceau auriculo-ventriculaire, lié à une lésion variable de celui-ci, qui gêne ou même arrête complètement le passage des excitations normales, venues du sinus et allant aux ventricules : d'où une dissociation plus ou moins complète du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. Ces travaux, en établissant cette pathogénie nouvelle du pouls lent permanent, ont, en outre, éclairci certains points connexes qui intéressent notre sujet.

On sait que l'un des éléments du syndrôme de Stokes-Adams est constitué par des attaques syncopales, accompagnées parfois de convulsions épileptiformes : ces crises relèvent d'une anémie bulbaire passagère, due tantôt à l'arrêt

(1) Tripier, *Rev. de Méd.*, déc. 1883 ; janv., mars, déc. 1884 ; janv. 1885.

momentané total des ventricules, tantôt à une série de contractions ventriculaires trop faibles pour chasser le sang dans les artères. Ces contractions avortées ne sont autres que des extra-systoles : est-ce à dire qu'elles jouent un rôle dans l'origine même du syndrome? La réponse ne peut être que négative, si l'on analyse ce qui se passe dans de tels cas : les ventricules, nous l'avons vu, n'étant plus rattachés aux oreillettes que par un faisceau plus ou moins altéré, non seulement l'excitation normale leur est mal transmise, mais encore le faisceau devient, de par les lésions dont il est le siège, l'origine d'excitations anormales. D'où ces extra-systoles si fréquentes, sinon constantes, dans la maladie de Stokes-Adams (Wenckebach), dont la production pourra transformer momentanément un herzblock partiel en herzblock total, et provoquer par ischémie bulbaire ces crises syncopales, dont on peut rapprocher les légers accès de vertige qui, nous le savons, s'observent parfois avec des extra-systoles pures, à la fin d'une pause compensatrice prolongée.

Il convient toutefois de remarquer que, à côté de cette influence fâcheuse qu'elles ont lorsqu'elles sont avortées, les extra-systoles peuvent, au contraire, quand elles sont assez énergiques pour produire une pulsation réelle, effective, jouer un rôle adjuvant, « vicariant », en venant compenser les troubles circulatoires périphériques qui résultent du fonctionnement défectueux du cœur. Que se passe-t-il, en effet, si un sujet atteint de maladie de Stokes-Adams avec herzblock total vient à faire un effort, à fournir un certain travail physique? Le cœur ne peut suppléer à l'excès de travail qui en résulte pour lui en chassant, à chacune de ses systoles, une quantité plus grande de sang : le volume de ses battements est, en effet, même au repos, anormalement grand, en raison de la lenteur de son rythme. Il ne peut, d'autre part, augmenter la fréquence de ses battements : en effet, l'influence

des fibres accélératrices étant bloquée dans le faisceau auriculo-ventriculaire, le rythme auriculaire seul est accéléré, mais non celui des ventricules. Ceux-ci vont donc être forcés « de s'aider eux-mêmes » (Plesch) (1), en intercalant entre les systoles normales des contractions supplémentaires « locales », purement ventriculaires naturellement, qui, en chassant à leur tour une certaine quantité de sang, atténueront les effets nocifs du blocage et permettront au malade un certain degré de travail physique, en contribuant à assurer alors la circulation nécessaire à l'organisme.

Ainsi donc les extra-systoles qui se produisent au cours de la maladie de Stokes-Adams prennent toutes naissance dans la région inter-auriculo-ventriculaire, puisqu'elles sont dues aux lésions inflammatoires diverses (gomme, etc.) du faisceau de His. Elles sont donc, *non pas la cause, mais l'effet* de la lésion causale vraie de l'affection, et, à ce point de vue, elles pourront, dans certains cas, prendre une valeur sémiologique relative, en révélant la présence d'une lésion latente, d'une épine irritative du faisceau auriculo-ventriculaire.

Tels sont les cas décrits par MM. Vaquez et Esmein sous le nom de « *formes arythmiques* » de la maladie de Stokes-Adams, dont le début est marqué, pendant un temps plus ou moins long, par une arythmie dans laquelle on retrouve des extra-systoles, des pulsations inégales, dont le groupement rappelle les périodes de Luciani, — des crises passagères de bradycardie où le pouls est ralenti de moitié, dans laquelle enfin les lésions du faisceau se révèlent déjà par la présence de pauses ventriculaires isolées.

2° Bradycardie extra-systolique.

Nous venons de voir le rôle tout secondaire que jouent

(1) Plesch, *D. med. Woch.*, 1909, n° 51.

les extrasystoles dans la maladie de Stokes-Adams. Il est, au contraire, des cas de bradycardie dans lesquels elles sont *la cause même* du ralentissement du pouls, nous voulons parler de ces cas de bigéminisme, ou plus exactement de rythme couplé, continu et prolongé, dans lesquels l'extra-systole, trop faible pour se propager jusqu'à l'artère radiale, avorte régulièrement, si bien que le pouls présente exactement *la moitié* du nombre des pulsations qu'il devrait avoir, chacune d'elles étant, par suite, séparée de la suivante par un intervalle relativement long. On comprend facilement qu'à première vue, en présence d'un cas semblable, on soit tenté de croire à une maladie de Stokes-Adams, d'autant plus que le syndrome se complète par l'apparition plus ou moins fréquente de vertiges ou même de petites défaillances, en rapport avec cette ischémie bulbaire passagère sur laquelle nous avons déjà insisté. Mais l'hésitation sera de courte durée si l'on a soin d'enregistrer, avec le pouls radial, le pouls veineux et le choc de la pointe : la constatation d'une contraction cardiaque, synchrone avec une pulsation de la jugulaire, correspondant à l'intermittence du pouls radial, montrera qu'on est en présence d'un de ces « faux » pouls lents par rythme couplé (« faux », puisque lents en apparence seulement), d'une simple *bradysphygmie* et non d'une bradycardie, et permettra ainsi d'éliminer le diagnostic de maladie de Stokes-Adams et de porter un pronostic essentiellement différent.

Il est donc absolument illégitime de décrire, ainsi que l'ont fait certains auteurs, cette variété de bradycardie comme une forme de la maladie de Stokes-Adams. Que la production répétée, régulière, d'extra-systoles avortées crée une véritable « bradycardie extra-systolique », parfois durable pendant des semaines, c'est un fait indéniable. Que cette variété de bradycardie puisse prêter à confusion avec la ma-

ladie de Stokes-Adams (1), c'est également vrai. Mais les réunir, faire de la première une dépendance, une variété de la seconde, c'est commettre une erreur à la fois clinique et anotomo-physiologique :

Clinique, d'une part, car l'analogie entre les deux « affections » n'est en somme que superficielle ; d'abord la bradycardie par extra-systoles est loin de présenter la continuité du pouls lent permanent : « aux cas même où elle est le plus durable, elle reste aussi variable dans son degré (40 à 60) qu'il est fixé dans sa lenteur (30) » (Esmein) ; ensuite les grandes attaques épileptiformes ou les syncopes prolongées qu'on observe dans celui-ci ne sont presque jamais réalisées par celle-là : ce sont simplement, comme nous l'avons vu, de petits accès de vertige ou une sensation de défaillance toute passagère.

Anatomo-physiologique, d'autre part, car s'il est vrai que les extra-systoles de ces bradycardies (presque toujours atrio-ventriculaires) sont en général en rapport avec une lésion irritative du faisceau de His, celle-ci n'a pas amené de dissociation auriculo-ventriculaire : les contractions ventriculaires ne se propagent pas régulièrement au pouls, et voilà tout, mais chaque systole auriculaire correspond à une systole ventriculaire, et l'atropine accélère tout le cœur.

Esmein, qui a insisté récemment sur la distinction de cette forme de bradycardie, signale qu'elle peut s'accompagner d'un rythme nodal presque permanent : il y aurait alors association d'une lésion du faisceau de His et d'une paralysie auriculaire, et le pronostic en serait, par suite, plus sérieux. Il en cite un cas typique (obs. XX).

Des observations de cette bradycardie par extra-systoles ont été rapportées par divers auteurs. Tel est le cas publié

(1) Avec la première phase de celle-ci (ralentissement paroxystique), beaucoup plutôt qu'avec la seconde (ralentissement permanent), ainsi que le fait justement remarquer Esmein (*Rev. Mens. de Méd. int. et de Thérap.*, sept. 1909, p. 609).

par W. James (1), concernant un malade de 55 ans qui présentait depuis longtemps des signes d'insuffisance cardiaque, et dont le pouls, régulier, battait tantôt à 60, tantôt à 32 seulement; ces crises de ralentissement du pouls, qui se reproduisaient une vingtaine de fois par jour, s'accompagnaient souvent d'accès de vertige. Il s'agissait cependant, comme le montrèrent les tracés, non pas d'une maladie de Stokes-Adams par herzblock, mais simplement d'extra-systoles auriculo-ventriculaires régulièrement avortées. Détail intéressant, ce malade avait, en outre, de temps en temps, des crises de tachycardie (220 pulsations) (2).

Felberbaum et Pollock (3) citent de même deux faits de ce genre, dans lesquels l'atropine et même le simple effort musculaire faisaient monter le pouls à un chiffre de pulsations double de celui qu'il présentait au repos.

Dans l'un des quatre cas relatés par Norris (4), le pouls se ralentissait (de 80 à 40) dès que le malade prenait la position horizontale, ou qu'il faisait une inspiration forcée, ou simplement à la suite d'une forte compression abdominale; les tracés montraient la présence d'extra-systoles nodales. Ce rythme couplé fit place ultérieurement à un rythme alternant. Dans deux autres cas, il apparut à la suite d'un traitement digitalique.

Ortner (5), également, rapporte deux observations que l'on trouvera plus loin dans lesquelles il s'agissait de malades présentant une arythmie permanente par extra-systoles, avec crises paroxystiques de ralentissement du pouls et attaques syncopales. Ces troubles pouvaient faire penser, à

(1) W. James, *Amer. Journ. of med. Sc.*, oct. 1908, p. 469 (obs. XXIII).

(2) Voir chap. suivant les rapports de la tachycardie et de la bradycardie paroxystiques.

(3) Felberbaum et Pollock, *J. of the Amer. med. Assoc.*, 20 févr. 1909.

(4) Norris, *Univ. of. Pennsylv. med. Bull.*, févr. 1910.

(5) Ortner, *Zeitschr. f. Heilk.*, 1907, n° 11, p. 325. — Cf. obs. XXI et XXII.

première vue, à une maladie de Stokes-Adams : en réalité, ils étaient dus uniquement à l'accumulation d'extra-systoles auriculo-ventriculaires, transformant par instants les contractions normales du cœur en une série d'ondulations faibles, insuffisantes à chasser le sang, et équivalant ainsi à un arrêt momentané du cœur : d'où l'ischémie passagère du bulbe et les crises lipothymiques. Encore faut-il remarquer soigneusement que, dans l'un de ces cas, l'épreuve de l'atropine, sur la valeur diagnostique de laquelle nous aurons l'occasion de revenir, ne fut que partiellement positive. Ainsi, à côté de troubles purement fonctionnels dus à l'excitation du pneumogastrique, troubles qui disparaissaient par l'atropine, — il en était d'autres dont l'origine organique, liée à une altération du myocarde, était révélée par leur persistance malgré l'atropine.

***

En résumé, la maladie de Stokes-Adams peut, — et c'est le cas habituel, — s'accompagner d'extra-systoles auriculo-ventriculaires qui peuvent joindre leur influence défavorable sur la circulation, à celle de la maladie elle-même, pour déterminer certains troubles, en particulier les crises syncopales : à cela se réduit leur rôle, elles n'en ont donc aucun dans l'origine même de l'affection, conclusion en harmonie avec ce que nous savons, d'une part, de cette origine, c'est-à-dire un trouble de conductibilité, — d'autre part, ce que nous avons appris à connaître sur celle des extra-systoles, c'est-à-dire un trouble de l'excitabilité. — Il peut y avoir des cas dans lesquels les extra-systoles simulent la maladie de Stokes-Adams, en amenant du ralentissement du pouls et des accès syncopaux : il s'agit alors d'extra-systoles (le plus souvent, auriculo-ventriculaires) régulièrement avortées.

Encore faut-il, avant de conclure, s'assurer qu'il n'existe aucun indice d'un trouble de la conductibilité, et que ce n'est pas là simplement le préambule d'une maladie de Stokes-Adams véritable.

CHAPITRE VIII

EXTRA-SYSTOLES ET TACHYCARDIE. — LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE

Les rapports des extra-systoles avec les tachycardies n'ont été mis en lumière que tout récemment, et les travaux de Hoffmann (1), de Mackenzie, de Vaquez, en établissant l'origine extra-systolique (extra-systoles auriculo-ventriculaires) de la tachycardie paroxystique dite jusqu'alors « essentielle », sont venus élargir encore le cadre de ce vaste groupe des arythmies d'origine atrio-ventriculaire, et mettre en relief une fois de plus toute l'importance physiologique et pathologique de cette région du cœur, hier encore méconnue.

Il est fréquent, on le sait, de constater à certains moments, chez les malades présentant des extra-systoles, de légères accélérations momentanées du pouls tenant en réalité à une accumulation d'extra-systoles assez fortes pour qu'elles aient toutes pu se propager aux artères périphériques (fig. 32) :

Fig. 32. — Tachycardie passagère par accumulation d'extra-systoles.

c'est l'inverse de ce qui se passe dans les faux ralentisse-

(1) Hoffmann, *Wiener med. Woch.*, 1899, nos 12-13. — XVIIIe Congrès Méd.

ments du pouls où un certain nombre d'entre elles avortent en chemin. Ces accélérations passagères du rythme n'ont pas un intérêt clinique spécial : elles ne s'accompagnent pas de troubles propres, sauf parfois chez des sujets nerveux qui, alors, « sentent leur cœur battre un peu plus vite ». Mais, en général, leur durée est trop courte pour qu'elles constituent autre chose qu'un simple épiphénomène, dont le seul résultat est de contribuer grandement à l'aspect irrégulier que prend le pouls chez ces malades, et qui est parfois si marqué qu'on a l'impression d'un véritable « delirium cordis ».

C'est ainsi qu'Hoffmann décrit sous le nom d' « arythmie paroxystique » des accès passagers d'accélération du cœur, moindre toutefois que dans la tachycardie paroxystique, survenant brusquement au milieu d'une parfaite santé et finissant de même, s'accompagnant d'une légère oppression, et dans lesquels l'analyse des tracés montre que le trouble du rythme est dû à une série d'extra-systoles intercurrentes, dont le point de départ serait, pour Hoffmann, l'embouchure des grosses veines (le centre normal, par conséquent).

Mais si ces « épisodes » tachycardiques n'ont pas un grand intérêt clinique, il n'en est pas de même au point de vue pathogénique, car, comme nous allons le voir, ils constituent en quelque sorte le premier degré, l'ébauche de la tachycardie paroxystique véritable.

***

La *tachycardie paroxystique essentielle*, individualisée par Bouveret (1889) (1), se caractérise par des accès de palpitations pénibles et angoissantes survenant brusquement à l'oc-

int., Wiesbaden, 1900. — XIX^e^ Congr. Méd. int., Berlin, 1901 — *D. Arch. f. klin. Med.*, 1903, LXXVIII, p. 39.

(1) Bouveret, *Rev. de Méd.*, 1889, p. 755.

casion de causes insignifiantes, et se terminant de même, subitement : l'intensité des sensations subjectives, d'une part, son mode d'apparition et de disparition, d'autre part, constituent donc les éléments caractéristiques de cette « arythmie consciente survenant par accès » (Merklen).

Cette forme d'arythmie s'observe chez des sujets très divers : tantôt il s'agit de sujets jeunes, « nerveux », dans les antécédents desquels on retrouve une prédisposition familiale aux diverses névroses, mais dont le cœur est en apparence normal ; — tantôt, au contraire, les malades sont déjà porteurs d'une affection cardiaque : lésion valvulaire (aortique surtout, d'après Bouveret et Hoffmann) ou mitrale (plus souvent qu'on ne le croit, pour M. Vaquez) ; — symphyse du péricarde ; — souvent enfin, il s'agit de sujets âgés, artério-scléreux (Romberg, Huchard).

Rarement, l'accès est annoncé par des prodromes : éblouissements, vertige, sensation de constriction au cou ou à l'épigastre, etc., parfois, 24 heures à l'avance, par des sensations de faux pas, de battements pénibles du cœur. Presque toujours, néanmoins, *le début est brusque*, et l'accès éclate tantôt sans cause apparente, — parfois au milieu de la nuit, réveillant le malade, — tantôt sous l'influence d'une cause véritable, mais en général minime : émotion, surmenage psychique ou physique (marches forcées, courses, sports, efforts musculaires), abus de tabac, de thé, de café, traumatisme (chutes, contusions précordiales, etc.), simple changement de position, douleurs névralgiques ou viscérales quelconques (utérines, intestinales, par exemple ; rein flottant), troubles dyspeptiques (1), digestion laborieuse (Lommel, Potain et Barié), constipation prolongée, helminthiase intestinale, ou pendant les périodes menstruelles, la grossesse

(1) Voir p. 88.

(Hoffmann et Sollier), au moment de la ménopause (Clément et Kisch), ou à la suite d'une maladie infectieuse (grippe, pneumonie, etc.).

Quelle que soit la cause occasionnelle provocatrice de l'accès, le malade ressent subitement une sorte de «*déclanchement* », de choc violent dans la région du cœur, et d'emblée, comme par une sorte d' « emballement » du cœur (Herzjagen), les battements deviennent précipités, tumultueux s'accompagnant d'un sentiment d'angoisse pénible, d'anxiété plus ou moins vive, parfois de douleurs pseudo-angineuses (Wertz) (1), avec vertige, tendance lipothymique, refroidissement des extrémités, sueurs profuses, ou, au contraire, agitation pendant tout l'accès; malgré la violence de ces troubles, *il n'y a pas de dyspnée;* tout au plus la respiration devient-elle un peu superficielle, en raison de l'hyperesthésie précordiale empêchant les inspirations profondes.

Pendant tout ce temps, les battements du cœur demeurent tumultueux et énergiques, soulevant fortement la région précordiale, et il y a là un contraste remarquable avec la faiblesse du pouls radial, dont les pulsations n'apparaissent que comme de « vagues ondulations » (Debove); les battements des jugulaires sont, au contraire, comme ceux du cœur, amples et nettement apparents.

Par suite de la faiblesse du pouls, il est presque toujours impossible de compter les pulsations radiales; c'est seulement en auscultant le cœur qu'on pourra le faire : on entendra les bruits cardiaques se succédant en une sorte de rythme fœtal, parfois troublé par quelques faux pas, jamais, en tout cas, par des souffles (en dehors des lésions antérieures, naturellement). On pourra ainsi constater que l'accélération du cœur est, suivant les cas, soit, relativement modérée (de 100 à 130), soit, au contraire, extrêmement marquée (150 à 200 et

(1) Wertz, *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 août 1909, p. 717.

même 300). Fait remarquable, sur l'importance duquel Hoffmann (1) a attiré l'attention, le nombre des battements cardiaques pendant l'accès est souvent *un multiple* du nombre normal des battements comptés en dehors des accès, le double, le triple, le quadruple, suivant le degré de la tachycardie.

La crise se poursuit ainsi au milieu de cet ensemble assez dramatique de symptômes; le visage du malade pâlit peu à peu, parfois les lèvres se cyanosent légèrement. Puis, *brusquement*, comme il a commencé, l'accès prend fin : sa terminaison est marquée par un choc violent, analogue à celui du début, et suivi d'une sensation de bien-être, de repos, parfois de légère lassitude qui marque le retour instantané du cœur à son rythme normal.

Dans certains cas, la cessation de l'accès se fait en plusieurs temps (Vaquez) (2); le choc qui l'annonce est bien suivi d'un ralentissement du cœur, mais il n'est que momentané; bientôt, en effet, le cœur reprend son allure accélérée, et ce n'est qu'au bout de quelques minutes qu'un nouveau choc vient enfin annoncer l'arrêt définitif de la crise; parfois même, on observe une troisième reprise : « il y a ainsi, suivant l'expression des malades, plusieurs « ratés » avant le « frénage » décisif. »

En général, toutes les sensations subjectives que nous avons signalées disparaissent avec la fin de l'accès; quelquefois pourtant, le malade sent encore, pendant une ou deux heures après celui-ci, quelques faux pas ou quelques battements violents et pénibles, isolés de loin en loin; il lui est possible de faire des efforts, de marcher rapidement, etc., sans voir revenir la crise.

La durée de ces accès varie de quelques instants à quelques heures, rarement plusieurs jours, mais ils ont une ten-

(1) Hoffmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 206.
(2) Vaquez, *Sem. médic.*, 1909, n° 42, p. 493.

dance remarquable à la *répétition*, la fréquence de leur retour allant, d'ordinaire, croissant avec le temps : ainsi les accès, séparés au début par des intervalles de plusieurs mois ou années, deviennent progressivement plus fréquents et plus longs ; les périodes d'accalmie se raccourcissent, les crises se rapprochent et peuvent, à la fin, arriver même à se souder : la tachycardie, d'abord paroxystique, est devenue continue.

Ajoutons que, souvent, les malades arrivent à juguler, ou, s'ils la sentent venir, à faire avorter leur crise par des procédés variables avec chacun d'eux : inspirations profondes, éructations, mouvements de déglutition, chatouillement du voile du palais (efforts nauséeux) (1), compression digitale des carotides, coups ou application d'eau froide sur la poitrine. Signalons à ce propos l'observation remarquable que Vanysek (2) a publiée sous le nom de « bigéminie paroxystique » : il s'agissait d'un homme de 28 ans, sans affection organique cardiaque antérieure, qui, à la suite d'abus sexuels ayant entraîné un état de neurasthénie marqué, fut pris de douleurs aiguës, de sensations de brûlure dans la région précordiale, accompagnées d'angoisse et de refroidissement des extrémités : ces troubles étaient en rapport avec des accès de bigéminisme survenant sans cause apparente, durant 2 ou 3 jours, à la suite desquels le rythme cardiaque redevenait normal. Le malade remarqua que, *par un simple effort de volonté*, associé à un moyen mécanique quelconque (suspension de la respiration, extension forcée du bras, changement de position, etc.), il lui était possible d'arrêter l'accès (comme aussi de le provoquer).

Il est à noter que les caractères des accès *s'atténuent avec leur répétition ;* c'est d'abord la sensation de battements, de

(1) Cf. Savy, Tachycardie paroxystique et médication vomitive (*Arch. des Mal. du cœur*, févr. 1910, p. 80).

(2) Vanysek, *Sbornik Klinicky*, 1906, vii, 2.

palpitations violentes qui diminue, le choc initial et l'état de malaise contemporain de l'accès persistant seuls ; puis la terminaison de l'accès se fait d'une manière moins soudaine, parfois sans que le malade s'en rende compte, ou marquée seulement par la sensation de bien-être ; dans quelques cas, le malade s'endort en état de crise, et s'aperçoit au réveil que son cœur a repris son rythme primitif. Enfin, quand la tachycardie est devenue continue, toute sensation subjective disparaît; le malade, « adapté » au nouveau rythme de son cœur, ne perçoit plus que de temps en temps un battement plus fort que les autres.

A la longue, — parfois au bout de 4 ou 5 jours, parfois après plusieurs mois, suivant l'état du myocarde, — on voit apparaître des signes de dilatation cardiaque. Suivant Martius (1), ils se manifesteraient dès le début de l'accès : la plupart des auteurs, cependant, disent n'avoir jamais pu constater par la percussion, ou même par la radioscopie (Hoffmann), le moindre signe d'augmentation de volume du cœur. Ce n'est donc que tardivement qu'apparaissent la dyspnée, la cyanose, les œdèmes, l'augmentation de la matité cardiaque et hépatique, indices de l'insuffisance cardiaque, et aussi quelques troubles cérébraux (délire, etc.), quelques nausées et vomissements en rapport avec l'insuffisance hépato-rénale concomitante. Cette asystolie terminale sera évitée si l'on peut obvier au retour des crises.

***

Tel est le tableau clinique habituel de la tachycardie paroxystique essentielle, syndrome qui, comme on ne peut s'empêcher de le remarquer, présente des analogies singulièrement remarquables avec ces crises d'extra-systoles que nous

(1) Pour cet auteur, en effet, la tachycardie paroxystique serait due à une dilatation paroxystique du cœur (la Tachycardie paroxystique, Stuttgart, 1895).

avons décrites en détail au chapitre V : dans les deux cas, en effet, on a affaire aux mêmes sujets : névropathes, anciens cardiaques, vieux artério-scléreux; de part et d'autre, même début brusque par une sorte de déclanchement à l'occasion des mêmes causes insignifiantes, physiques ou psychiques, même sensation d'angoisse, même terminaison soudaine, parfois provoquée par le malade lui-même au moyen de procédés analogues dans les deux cas ; même répétition des crises, d'abord irrégulière et rare, puis de plus en plus fréquente.

Enfin, et c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister, ces battements violents, isolés, que les malades accusent souvent avant et surtout après l' « orage » tachycardique, ressemblent singulièrement à des extra-systoles.

Est-ce à dire qu'il y ait là une simple analogie, une simple coïncidence, et que les crises de tachycardie n'aient avec les crises d'extra-systoles aucune relation ? C'est ce que nous allons voir en passant rapidement en revue les travaux qui ont trait à la nature de la tachycardie paroxystique.

Jusque dans ces derniers temps, on le sait, c'est à l'origine *nerveuse* de cette modalité d'arythmie, opinion déjà soutenue par Bouveret, que se ralliaient les auteurs. La physiologie expérimentale ayant montré, comme nous l'avons vu, que la régulation du système cardiaque dépendait de l'équilibre entre les deux systèmes antagonistes modérateur (pneumogastrique) et accélérateur (sympathique), on admettait que l'accélération du cœur ne pouvait relever que de l'inhibition du premier ou de l'excitation du second. Cette *rupture de l'équilibre normal entre les deux systèmes* était réalisée, suivant les auteurs, par une altération des nerfs eux-mêmes (1) ou par une lésion des centres : cerveau, bulbe, ou moelle.

Nous n'insisterons pas sur cette théorie, contre laquelle se groupent toute une série d'arguments : physiologiques d'abord,

(1) Schlesinger, *Volkmann's Klin. Vorträge*, 1906, n. 433.

cliniques, d'autre part ; — ni sur la théorie voisine, défendue par quelques auteurs, Debove (1) et Hoffmann notamment, qui faisaient de la tachycardie paroxystique une *névrose bulbaire* ou *bulbo-spinale*. Leur discussion, longuement exposée dans un récent article de M. Vaquez (2), nous entraînerait trop loin de notre sujet, qu'intéresse seule la dernière théorie proposée pour expliquer la tachycardie paroxystique, à savoir la *théorie cardiaque*. D'après celle-ci, « ce serait, non plus dans le système nerveux central ou périphérique, mais dans le cœur lui-même, dont le rythme se trouverait soudainement modifié par le trouble d'une de ses propriétés fondamentales, qu'il faudrait chercher la condition pathogénique essentielle de l'accès » (Vaquez). Ainsi, une fois de plus, ce sont les deux théories neurogène et myogène que nous retrouvons en conflit. Voyons donc les arguments à la fois physiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques, que peut invoquer en sa faveur cette nouvelle théorie.

Nous ne citerons que pour mémoire les expériences de Ludwig et Hoffa, Einbrodt, Sigmund Mayer, Vulpian, Neumann, Garrey (3), Hirschfelder (4), etc., qui, étudiant les effets des excitations électriques sur le cœur des mammifères, ont constaté (notamment au niveau des oreillettes) qu'une excitation faible amenait une augmentation d'allure de la cavité excitée, alors qu'une excitation forte provoquait sa fibrillation ; pendant cette tachycardie artificielle, le temps de conduction augmentait ; entre les accès, l'allure demeurait irrégulière, troublée par des extra-systoles (auriculo-ventriculaires, Hirschfelder) (5).

Les expériences les plus intéressantes, sont celles de

(1) Debove et Boulay, *Soc. Méd., des Hôp.*, 19 déc. 1890.
(2) Vaquez, *Arch. des Malad. du cœur*, nov. 1909, p. 609.
(3) Garrey, *Amer. J. of. Physiol.*, 1908, p. 283.
(4) Hirschfelder, *Bull. of John Hopkin's Hosp.*, nov. 1908.
(5) Détail à noter (voir plus loin l'opinion de Mackenzie).

Engelmann, Tigerstedt et Stromberg (1) : ces auteurs ont montré que l'excitation du sinus de la grenouille amenait une accélération du rythme cardiaque telle que le nombre normal des battements était à peu près doublé ; cette tachycardie prenait fin brusquement. Pour Engelmann, il y aurait augmentation de l'excitabilité et augmentation du pouvoir de conductibilité, si bien que des excitations atteignant des points plus excitables provoqueraient toutes des contractions, grâce à l'augmentation de la conductibilité.

Hoffmann, de même, ayant, chez la grenouille, séparé les ventricules et les oreillettes du sinus, a réussi à obtenir par excitation de celui-ci au moyen de courants électriques, non pas des extra-systoles isolées, mais des accès d'« arythmie paroxystique », ou même une tachycardie persistante pendant laquelle le nombre des battements montait à un multiple du nombre primitif, et qui se terminait brusquement.

Ainsi, la tachycardie prendrait son origine au niveau du sinus, et Hoffmann explique ce fait en supposant que, normalement, le sinus recevrait deux fois plus d'excitations que celles auxquelles il répond ; dans les conditions normales, en effet, il n'aurait pas le pouvoir de réagir à toutes, mais seulement à la moitié ; dans certaines conditions pathologiques, au contraire, où il y aurait augmentation de l'excitabilité sinusale (d'origine nerveuse), toutes les excitations deviendraient efficaces, d'où l'accélération brusque du rythme. Il y aurait ainsi, normalement, une sorte de herzblock sino-auriculaire intermittent, qui disparaîtrait pendant les accès, — ventricules et oreillettes battant alors à la même allure que le sinus.

Cette opinion, outre qu'elle semble bien un peu théorique, repose sur une inexactitude : il n'y a pas qu'au sinus que l'on puisse provoquer des crises de tachycardie. Loh-

(1) Tigerstedt et Strömberg, *Arch. f. Physiol.*, 1894, V, p. 67.

mann (1) a montré que l'excitation des fibres atrio-ventriculaires pouvait produire une accélération considérable et durable des battements cardiaques débutant et se terminant brusquement. Lewis (2), également, a pu, sur le cœur du chien complètement isolé du système nerveux, obtenir, en liant la branche descendante de la coronaire gauche, ou mieux le tronc de la coronaire droite, des accès de tachycardie (140 à 400 battements) précédés et suivis de nombreuses extra-systoles des trois variétés. Ces faits montrent donc, — outre l'origine purement cardiaque des accès tachycardiques, en dehors de toute intervention du système nerveux, — que, à côté du sinus, la région du *faisceau primitif* peut jouer un rôle dans la production de ces accès. Or, Mackenzie (3) vient d'établir récemment que ce rôle était primordial. Il a en effet montré, en se basant sur une série de tracés, que, durant les crises de tachycardie paroxystique, le rythme normal du cœur était modifié, non seulement quant à sa fréquence, mais aussi et surtout quant à la succession de ses divers éléments. On constate, en effet, sur les tracés recueillis pendant ces crises que *l'onde auriculaire* a *du pouls veineux a disparu*, soit que la contraction auriculaire correspondante fasse défaut, l'oreillette étant paralysée, soit que l'onde *a* se confonde simplement avec l'onde *c*, si le ventricule et l'oreillette se contractent en même temps (fig. 33).

C'est ce dernier cas auquel on aurait à faire dans la tachycardie paroxystique, suivant Mackenzie. Des excitations incessantes, prenant naissance au niveau du nœud de Tawara, produiraient une série d'extra-systoles du type auriculo-ventriculaire, d'où la contraction simultanée des ventricules et des oreillettes, réalisant le rythme anormal auquel Mackenzie donne le nom de *rythme nodal*, et qui serait particulier à la

(1) Lohmann, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 26 oct. 1904, p. 431.
(2) Lewis, *Heart*, 1909, pp. 43 et 98.
(3) Mackenzie, Maladies du cœur, chap. XVII. Londres, 1908.

tachycardie paroxystique : « L'état décrit sous le nom de tachycardie paroxystique, écrit Mackenzie, est si souvent dû au rythme nodal que je propose que ce terme de tachycardie paroxystique, sous lequel on désigne plusieurs états

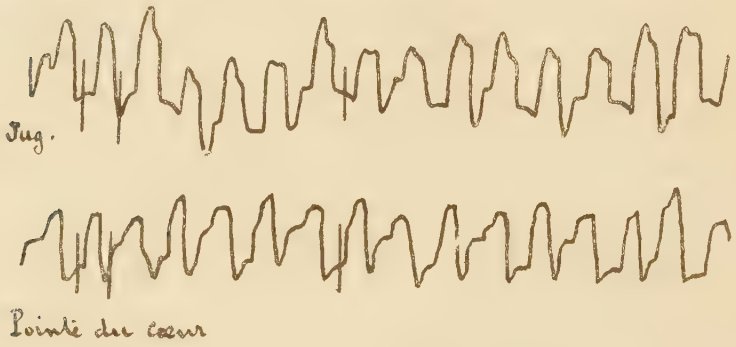

Fig. 33. — Tachycardie paroxystique. — Rythme nodal (noter le retard des battements auriculaires sur ceux des ventricules).
(D'après Vaquez et Esmein).

analogues mais différents d'origine, soit réservé aux attaques passagères de rythme nodal. S'il n'est pas ainsi limité, ce terme comprend une telle variété d'états qu'il cesse d'avoir aucune valeur scientifique, et devient un de ces termes vagues dont la littérature médicale est encombrée. »

Des cas analogues à celui de Mackenzie, confirmant la fréquence du rythme nodal au cours des accès de tachycardie paroxystique, ont été publiés par Lewis (1), J. Hay, et par MM. Vaquez et Esmein (2). Toutefois, ce rythme anormal n'est pas constant dans cette affection, et l'on peut, dans certains cas, retrouver le rythme sinusal normal. Des observations de ce genre ont été rapportées par Cowan, Macdonald et Binning (3), Lewis, dans lesquelles l'origine des extra-systoles est sinusale ou auriculaire.

(1) Lewis, *Heart*, 1910, n°-3, p. 262.
(2) Vaquez et Esmein, *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 déc. 1909, p. 814.
(3) Cowan, Macdonald et Binning, *Quart. J. of med.*, janv. 1909.

On peut donc, d'après le caractère du pouls veineux, distinguer à la tachycardie paroxystique deux variétés : l'une, la plus fréquente, dans laquelle les extra-systoles accumulées, produisant l'accélération du rythme, proviennent du nœud auriculo-ventriculaire de Tawara (rythme nodal) ; l'autre, plus rare, dans laquelle les extra-systoles naissent au niveau du sinus (rythme sinusal) : dans les deux cas elles sont dues à l'excitabilité anormale d'un segment du faisceau primitif, fait capital qui prouve la justesse de la « théorie cardiaque ».

L'anatomie pathologique est venue confirmer ces conclusions, en montrant, dans plusieurs cas de tachycardie suivis d'examen nécropsique, la présence de lésions du faisceau auriculo-ventriculaire : ainsi, dans un premier cas de tachycardie d'abord paroxystique, puis devenue permanente, Mackenzie a constaté des lésions d'endartérite oblitérante de l'artère nourricière du faisceau avec altérations de celui-ci (cf. l'expérience de Lewis signalée plus haut) ; dans un autre cas analogue, le même auteur a découvert un îlot de tissu fibreux au niveau du nœud sino-auriculaire et de la partie voisine du faisceau. De même enfin, dans l'observation de tachycardie paroxystique rapportée récemment par MM. Vaquez et Esmein, le faisceau primitif présentait, au niveau du nodule de Keith et du faisceau de His (tronc et branche gauche de division), des lésions récentes : infiltration embryonnaire étouffant les fibres musculaires et ayant amené la dégénérescence granulo-graisseuse d'un certain nombre d'entre elles.

Dès lors, la présence de semblables altérations du faisceau permet de comprendre aisément l'origine des accès de tachycardie : ces lésions constituent là, en effet, une sorte d'épine irritative susceptible d'amener une hyperexcitabilité du faisceau ou de donner lieu à des excitations anormales qui,

en provoquant des extra-contractions incessantes, expliqueront l'éclosion des accès tachycardiques.

Ces lésions éclairciront en outre singulièrement le mécanisme, en apparence si complexe, de ces cas, où des accès de bradycardie succèdent à des crises de tachycardie, ou inversement (des accès de tachycardie survenant chez des malades atteints de pouls lent), ainsi que l'ont observé Hoffmann, Mackenzie, Clarke, et dont MM. Laubry, Esmein et Foy (1) viennent de rapporter un exemple. Elles expliquent en effet *et les crises de tachycardie*, qui apparaissent ainsi comme l'exagération du phénomène dont nous signalions précédemment la fréquence dans le syndrome de Stokes-Adams, nous voulons parler de ces extra-systoles auriculo-ventriculaires isolées qui l'escortent si souvent, *et les crises de bradycardie*, qu'elles engendrent en déterminant un herzblock partiel et intermittent (2), dont, précisément, les « salves » tachycardiques d'extra-systoles viendront favoriser l'apparition. Ainsi s'explique que, comme dans les deux cas de Clarke, on puisse observer, à la suite de crises tachycardiques, des attaques syncopales avec ralentissement du pouls et persistance des contractions auriculaires seules. On voit donc que l'on est amené à rattacher ces deux syndromes en apparence opposés, tachycardie et bradycardie, à une seule et même origine, c'est-à-dire à une lésion du faisceau primitif.

Il importe toutefois d'ajouter que, à côté de ces cas de tachycardie que l'on peut appeler *symptomatiques*, dans lesquels c'est une lésion organique irritative quelconque du faisceau qui, en déterminant son hyperexcitabilité, a provo-

(1) Laubry, Esmein et Foy, *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 décembre 1909.

(2) On peut voir également, à la suite d'accès de tachycardie, survenir du ralentissement du pouls « apparent » en rapport avec un rythme couplé. W. James en rapporte un exemple des plus nets où le pouls tomba à 30 pulsations ; Balint et Engel citent un cas analogue où le pouls passa de 238 à 44 (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, LXV, p. 283).

qué les troubles, — il en est d'autres que l'on pourra, par opposition, qualifier de tachycardie *essentielle*, dans lesquels, en dehors de toute lésion cardiaque, il ne sera possible d'incriminer qu'une excitabilité anormale du faisceau primitif (mise en jeu par une cause variable, souvent insignifiante), — et ainsi, même dans cette modalité d'extra-systoles, pourtant si différente, à première vue, de l'extra-systole sporadique que nous étudions au début, c'est encore à la même origine qu'il faut remonter, c'est-à-dire à un trouble (positif) du pouvoir bathmotrope du myocarde.

La distinction de ces deux variétés n'a pas seulement un intérêt pathogénique, elle a encore et surtout une importance pronostique notable : elle nous montre que si les accès de tachycardie paroxystique n'impliquent pas nécessairement la présence d'une lésion organique du cœur, il faut cependant rechercher toujours s'il n'en existe pas qui doive être rendue responsable du trouble observé. Tandis, en effet, que la tachycardie paroxystique essentielle (ou *fonctionnelle*) est, en général, d'un pronostic *bénin*, puisqu'elle peut évoluer longtemps sans mettre la vie du malade en danger, — au contraire, la tachycardie paroxystique symptomatique (ou *organique*) implique un pronostic *grave*. Elle a en effet la répercussion la plus fâcheuse sur les lésions antérieures, elle en hâte l'évolution (en particulier chez les malades atteints de lésions mitrales ou d'altérations graves du myocarde) et favorise ainsi ou même détermine l'apparition rapide de l'asystolie.

LE POULS IRRÉGULIER PERPÉTUEL

Il existe une variété d'arythmie, isolée — sinon individualisée — depuis peu, qui se caractérise par une *succession irrégulière de contractions* tantôt précipitées, tantôt ralenties, les unes fortes, les autres faibles, — et aussi, comme son

nom l'indique, par sa *persistance* plus ou moins longue. Ce dernier caractère n'est, toutefois, pas absolument constant : Hewlett (1), Magnus-Asleben (2) l'ont observée parfois à titre de phénomène passager; en général, cependant, on peut dire que c'est une arythmie « durable », sinon « perpétuelle ».

Les recherches de divers auteurs, en particulier celles de Hering (3), ont mis en relief un autre caractère important du pouls irrégulier perpétuel ; cet auteur a constaté, en effet, sur les tracés du pouls veineux enregistré par les procédés

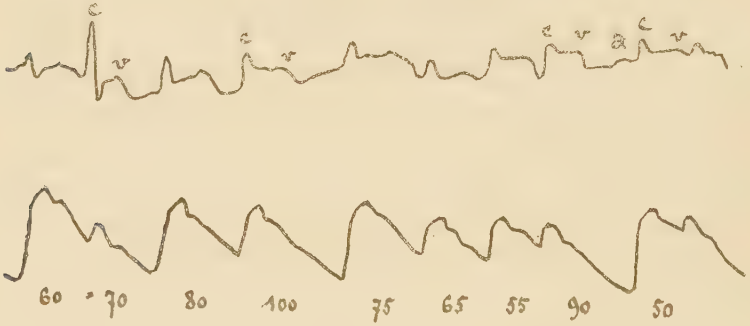

Fig. 34. — Pouls irrégulier perpétuel.
Les intervalles qui séparent les pulsations sont tous de durée différente. — Pouls veineux ventriculaire : disparition de l'onde *a* (sauf une rudimentaire, à la fin). (D'après Janowski).

ordinaires, aussi bien que sur les électrocardiogrammes, *la disparition de l'onde* a (pouls veineux) *ou P* (électrocardiogramme), c'est-à-dire *de la contraction auriculaire :* le pouls veineux de l'arythmie perpétuelle est donc un pouls veineux « positif », ou « systolique », ou « ventriculaire » (fig. 34). Rautenberg (4) a également confirmé ce fait sur les tracés recueillis par la voie œsophagienne.

(1) Hewlett, *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 août 1908, p. 655.
(2) Magnus-Asleben, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1909, xcxvi, p. 346.
(3) Hering, *Prager med. Woch.*, 1903, n° 30, p. 377 ; 1909, n° 12, p. 181. — *D. med. Woch.*, 1906, n° 6, p. 213; — 1908, n° 46, p. 2003. — *Munch. med. Woch.*, 1909, n° 48, — p. 2483. — *D. Arch. f. klin. Med.*, 1908, xcxiv, pp. 185-205.
(4) Rautenberg, *Physiol. Okonomisch. Gesellsch.*, Konigsberg, 25 juin 1908.

Il convient toutefois de rappeler que quelques auteurs, Magnus-Asleben notamment, ont signalé des cas où la contraction auriculaire se manifestait de temps à autre. Mais c'est évidemment là un fait exceptionnel, car, presque toujours, quand le pouls veineux reprend son caractère normal, l'arythmie disparaît, pour reparaître dès qu'il revêt le type « ventriculaire » (Hering) (1).

Cette disparition de l'onde auriculaire a été diversement interprétée, et sans entrer dans le détail des discussions soulevées à ce sujet, nous nous contenterons de rappeler les principales explications qu'on en a données. — Elle a été, tout d'abord, considérée comme *le résultat d'une insuffisance tricuspidienne concomitante*, — le reflux partiel du sang dans l'oreillette au moment de la systole ventriculaire se traduisant par une pulsation synchrone à celle-ci. Or, s'il est vrai que l'arythmie perpétuelle s'observe souvent chez des sujets plus ou moins asystoliques, présentant les signes ordinaires de l'insuffisance tricuspidienne, il n'en est pas moins indéniable qu'elle peut aussi se rencontrer en dehors de toute dilatation cardiaque. La théorie précédente ne peut donc convenir, du moins pour tous les cas.

De nouvelles explications ont donc été proposées, qui, en définitive, se ramènent à trois principes différents :

Pour les uns, l'absence de l'onde auriculaire serait due au *repos de l'oreillette*, par suite de sa paralysie (Theopold (2), Janowski, etc.), ou seulement de son asthénie (Hering) : il y aurait ainsi soit arrêt total de l'activité auriculaire, soit production de contractions trop faibles pour déterminer une pulsation de la jugulaire.

Pour d'autres, Rothberger et Winterberg (3) principale-

(1) Hering, XXIIIe congr. méd. int. Munich, 1906.
(2) Theopold. *D. Arch f. klin. Med.*, 1907, xc, p 77.
(3) Rothberger et Winterberg, *Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 24, p. 838.

ment, l'activité auriculaire serait simplement troublée : les oreillettes seraient *en état de fibrillation.*

Enfin, pour Mackenzie, c'est le rythme même du cœur qui serait modifié : les oreillettes, au lieu de se contracter avant les ventricules, *se contracteraient en même temps qu'eux*, — le rythme cardiaque ne serait donc plus sinusal, mais prendrait le type *nodal.*

Ces diverses hypothèses renferment sans doute, chacune, une part de vérité, du moins selon les cas. Celle de Mackenzie, toutefois, est particulièrement séduisante, parce qu'elle cadre bien avec la conception que se font actuellement les auteurs de la nature du pouls irrégulier perpétuel.

Cette variété d'arythmie serait, en effet, due essentiellement à un *trouble dans la genèse des excitations* qui déterminent le rythme cardiaque : le stimulus normal produit au niveau du sinus cesserait de diriger les mouvements du cœur, soit que ce centre normal cesse lui-même de fonctionner, — soit que la conduction du faisceau d'union soit troublée ou même suspendue par des lésions de ses fibres, — soit enfin que les excitations se forment en d'autres points anormalement excitables : le point de départ de ces excitations « hétérotopes » serait, avant tout autre, *la région auriculo-ventriculaire*, — dont le rôle prépondérant s'affirme une fois de plus dans l'histoire des arythmies, — et ainsi s'établirait le rythme nodal. Des excitations supplémentaires pourraient, en outre, prendre naissance en d'autres points, en particulier au niveau des ventricules, expliquant les extra-systoles ventriculaires dont Hering, Lewis signalent la présence assez fréquente au milieu des contractions désordonnées du pouls irrégulier perpétuel.

Ce n'est pas tout : à côté de ces troubles dans la genèse des excitations cardiaques, à côté de cette hyperexcitabilité pathologique, il faudrait également faire entrer en jeu une

diminution plus ou moins grande des pouvoirs conductible et contractile du myocarde ; ainsi, « *toutes les propriétés du myocarde*, chronotrope, bathmotrope, dromotrope et inotrope seraient troublées » (Maixner) (1), et l'arythmie perpétuelle serait le résultat de ces modifications profondes.

Un tel bouleversement dans les fonctions du myocarde ne saurait être compatible qu'avec de graves altérations de la fibre musculaire : ainsi s'expliquerait, d'une part, que l'arythmie perpétuelle ne s'observe que chez des malades présentant de sérieuses lésions cardiaques, — d'autre part, qu'elle échappe à l'influence de la respiration, de l'atropine, et de la digitale : les variations du rythme respiratoire,en effet,ne la modifient nullement, l'atropine accélère le pouls, mais ne le régularise pas,et quant à la digitale,si son action semble plus favorable,ce n'est qu'une apparence : en ralentissant le rythme cardiaque, elle fait paraître le pouls plus régulier ; en réalité, l'irrégularité persiste, comme le montre un examen un peu attentif.

Ainsi donc, le pouls irrégulier perpétuel est un nouvel exemple d'arythmie *d'origine myogène*, « due à la combinaison de plusieurs variétés d'arythmie » (Pletnew). Certes, bien des points restent encore obscurs dans son mode d'apparition, tel, par exemple, que le rôle de l'oreillette ; — il semble bien, en revanche, que l'un des principaux éléments dont elle dépend est le transfert du lieu de formation des excitations cardiaques au nœud de Tawara, et la production, en ce centre secondaire, d'excitations surajoutées. L'extra-systole joue donc un rôle important dans la genèse du pouls irrégulier perpétuel : c'est pourquoi, malgré l'obscurité qui règne encore sur lui, il convenait de le mentionner dans cette étude.

(1) Maixner, Pathogénie de l'arythmie cardiaque. — Prague, 1903 — XIVe Congrès internat. de Méd., Madrid, avr. 1903.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE L'EXTRA-SYSTOLE

Vouloir indiquer en un chapitre d'ensemble les éléments qui permettent le diagnostic de l'extra-systole serait risquer de répéter ce que nous avons exposé au fur et à mesure que nous étudiions chacune des modalités, cliniquement si différentes de cette arythmie.

Nous nous contenterons d'insister ici sur l'importance d'un diagnostic exact dans ces cas d'extrasystoles survenant sous forme de crises à caractères si marqués et si troublants, simulant parfois l'angine de poitrine, que nous avons étudiés au chapitre V. L'exactitude du diagnostic permettra en effet de rassurer le malade, si souvent convaincu de la gravité de son état, et ainsi, d'une part, de lui éviter un traitement aussi sévère qu'inutile, d'autre part, d'amener bien souvent l'atténuation ou même la rétrocession de tous ces troubles.

Presque toujours, le diagnostic sera des plus aisés, bien souvent par le seul récit du malade, en tous cas par les renseignements fournis par l'examen du pouls et par l'auscultation associés. Ses caractères permettront également, en général, le diagnostic dans les cas d'extra-systoles à personnalité clinique plus effacée, constatées par le médecin et non perçues par le malade, nous voulons parler, par exemple, des extra-systoles fugitives, apparues au cours de maladies infectieuses ou découvertes chez un ancien cardiaque.

Il peut arriver qu'au moment de l'examen on ne trouve aucune irrégularité : il est rare que, dans ce cas, en faisant

marcher rapidement le malade de long en large, ou en le faisant respirer profondément, puis suspendre sa respiration, on ne voie pas apparaître quelques extra-systoles.

Plus délicat, nous l'avons vu, sera parfois le diagnostic du pouls bigéminé continu, et surtout du rythme couplé. On évitera facilement la confusion avec un dédoublement du second bruit; en revanche, l'analogie du tableau clinique sera parfois assez complète pour faire rattacher à une maladie de Stokes-Adams une bradycardie par extra-systoles : il est bien rare, cependant, que les résultats de l'auscultation ne permettent pas d'éviter aisément l'erreur. *L'examen radioscopique* a pu, dans des circonstances de ce genre, rendre quelques services (1). Il demeure, toutefois, trop souvent, en raison même des difficultés de l'examen, une méthode incertaine.

Aussi, dans tous les cas, le dernier mot restera aux *tracés;* dans tous les cas, faciles ou non, on devra enregistrer non seulement le pouls artériel, mais aussi le pouls veineux et même les battements de la pointe du cœur. Les tracés recueillis ainsi par les procédés habituels permettront à la fois de vérifier la présence des extra-systoles et de préciser la variété à laquelle elles appartiennent.

On sait que, depuis quelques années, on a essayé d'enregistrer les battements de l'oreillette gauche par l'œsophage (*œsophago-atriographie*) (2) ; ce procédé, particulièrement

(1) Hoffmann, *D. med. Woch.*, 1899, n° 15, p. 243.

(2) Consulter sur la question :

Clerc et Esmein, *Arch. Mal. du Cœur*, janv. 1910, p. 1.

Janowski, *Wien. med. Woch.*, 1908, n°s 37, 38.

Joachim, *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 8, p. 215, *D. med. Woch.*, 1908, p. 50. *Zeitschr. f. klin. Med.*, LXIV, p. 95, *D. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV.

Lian, *Arch. mal. du cœur*, juill. 1909.

Minkowski, *D. med. Woch.*, 1906, n° 31, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1907, LXII, p. 371.

Rautenberg, *D. med. Woch.*, 1907, n° 9. *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 21, p. 657. *D. Arch. f. klin. med.*, 1907, XCI, p. 251, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908, LXV, p. 106. — *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 47.

recommandé pour le diagnostic de la maladie de Stokes-Adams par les auteurs qui l'ont étudié, pourrait, à la rigueur, être utilisé dans les cas où l'on n'arrive pas à recueillir la moindre ondulation jugulaire. Mais les difficultés de sa technique en feront, longtemps encore, un procédé d'exception.

L'application de l'*électro-cardiographie* aux arythmies faite depuis quelques années seulement [Einthoven, Kraus et Nicolai, Samojloff, Hoffmann, Hering, Mendelssohn, etc. (1)], a montré que cette méthode d'exploration dépassait en finesse et en précision tout autre procédé. C'est ainsi qu'elle permet de constater des intermittences dans un pouls inégal et irrégulier, alors que les autres méthodes ne les révèlent pas.

Mais outre que son emploi dans la clinique est bien limité, elle a sur les tracés recueillis par les méthodes habituelles une grande infériorité, puisqu'elle ne rend compte que très incomplètement de la nature et de l'origine des extra-systoles. L'opinion des auteurs est, en effet, très variable sur ce point : c'est ainsi que Kraus et Nicolai, Lewis concluent que les extra-systoles ont une courbe électrocardiographique caractéristique suivant leur lieu d'origine, variable par exemple selon la région de l'oreillette d'où part l'excitation surajoutée. Lewis reconnaît toutefois qu'il n'existe pas de type uniforme spécial aux extra-systoles du ventricule droit ou du ventri-

(1) Consulter :

Einthoven, *Pfl. Arch.*, 1895, LX, p. 101 ; — 1900, LXXX, p. 140 ; — 1903, XCIX, p. 472. — *Ann. de Physique*, 1903, XII. — *Arch. internat. de Physiol.*, 1906, p. 132 — 1908, p. 577. — *Münch. med. Woch.*, 1908, p. 2354.

Hering, *Pfl. Arch.*, 1909, CXXVII, p. 155, *D. med. Woch.*, 1909, n° 1, p. 7. XXVI^e *Congr. méd. int.*, Wiesbaden, 1909, p. 612.

Hoffmann, *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 44, p. 2259.

Kraus et Nicolai, *Berl. klin. Woch.*, 1907, n^os 25, 26, pp. 765, 811. *Centralbl. f. Physiol.*, 28 déc. 1907.

Lewis, *Brit. med. Journ.*, 26 mars 1910. — *Arch. des mal. du cœur*, nov. 1910, p. 664.

Mendelssohn, *Arch. mal. du cœur*, déc. 1908, p. 673.

Pribram, *Ver. der Ærtzte Prag.*, 5 févr. 1909.

Rotheberger, *Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 13.

Samojloff, *Rouss. Vratch*, 1908, p. 1089, etc.

cule gauche ; au contraire, la forme de la contraction ventriculaire qui suit une extra-systole auriculaire varie suivant que celle-ci est née dans l'oreillette droite ou dans l'oreillette gauche, et aussi suivant la phase de la diastole ventriculaire à laquelle est née la contraction surajoutée, l'onde R étant en général d'autant plus grande que la diastole était plus avancée, et l'onde T inversée ou seulement diminuée, selon que l'extra-systole s'est produite au début ou à la fin de la diastole ; de même, l'intervalle PR est le plus souvent allongé avec une extra-systole auriculaire précoce. Enfin, d'après les résultats de l'électro-cardiographie, le même auteur confirme l'inexistence des extra-systoles auriculaires interpolées ; il attribue, en revanche, aux extra-systoles rétrogrades un électrocardiogramme typique.

L'opinion de Lewis est, au contraire, combattue par Hoffmann : celui-ci n'hésite pas, en effet, à dire que toute conclusion sur le lieu d'origine d'une extra-systole basée sur la forme du tracé électrocardiographique est essentiellement discutable. L'électrocardiogramme ne peut fournir aucun renseignement sur ce point, et l'enregistrement du pouls jugulaire lui reste bien supérieur. C'est ainsi que, dans des cas d'extra-systoles ventriculaires, Hoffmann a trouvé l'onde R tantôt positive, tantôt négative, tantôt positive mais bifide ; l'onde T était également négative et l'onde P manquait dans plusieurs cas.

L'opinion des auteurs est donc contradictoire quant à la valeur de l'électrocardiographie pour le diagnostic des extra-systoles, et s'il est établi que cette méthode permet de déceler leur présence avec plus de précision peut-être qu'avec les procédés ordinaires, il semble également indéniable qu'elle ne donne que des renseignements au moins incertains sur leur point de départ. Or, il ne suffit pas de reconnaître les extra-systoles, il faut encore en déterminer le lieu d'origine.

Cette détermination, dont nous allons comprendre l'intérêt pour le pronostic, ne pourra se faire exactement, comme nous l'avons vu, que par l'analyse comparée du sphygmogramme et du phlébogramme.

Le seul résultat indiscutable de l'électro-cardiographie vis-à-vis des extra-systoles, c'est qu'en montrant la constance du type de courbe obtenu dans divers cas pendant des mois et des années, elle a permis ainsi de vérifier, de contrôler « la constance de leur cause et aussi l'étroitesse de la zone myocardique sur laquelle influe cette cause dans chaque cas » (Lewis).

***

S'il est difficile d'exposer, sous forme de données générales, les éléments du diagnostic des extrasystoles, il est beaucoup plus facile de le faire pour leur **pronostic** : celui-ci gravite, en effet, tout entier, autour de cette question : « L'extra-systole relève-t-elle d'une cause purement *fonctionnelle* ; dépend-elle au contraire d'une lésion *organique* du cœur ? » Comme le dit Wenckebach, d'une manière imagée, « il y a une grande différence entre le piéton qui fait de temps à autre un faux pas, qui trébuche, ou qui boite parce qu'il a les jambes malades, — et celui qui, malgré ses jambes parfaitement saines, trébuche de même parce qu'il marche sur un chemin inégal, sur des pierres tranchantes, ou dans de profondes ornières. » Le piéton, c'est ici le cœur : et nous devrons, par conséquent, en présence d'une arythmie par extra-systoles, rechercher toujours si elle est simplement due à des causes passagères, physiologiques ou autres, — ou si, au contraire, derrière elle, se cache quelque lésion organique latente ou persistante du cœur. « Les battements de cœur, écrit M. Vaquez, ne doivent pas faire présumer, sans autre examen, que le sujet est exempt d'une maladie de cœur : ils

doivent commander, non la quiétude, mais l'attention. » Il convient donc de modifier quelque peu l'axiome bien connu de Potain : « Tout malade qui sent son cœur n'a pas de maladie de cœur. »

A l'inverse de Romberg, pour lequel « l'arythmie extra-systolique n'est pas, en général, l'indice d'une affection organique du cœur », Müller (1) est très catégorique, et même, croyons-nous, trop pessimiste : « Je doute fort, dit-il en effet, que les extra-systoles puissent jamais être considérées comme un signe de troubles purement nerveux. Il est hors de doute que, dans la majorité des cas, elles sont dues à une maladie naissante ou avancée du myocarde, à la faiblesse irritable du cœur et à une disproportion entre la force de cet organe et la résistance à surmonter. Si l'arythmie est très prononcée et les extra-systoles nombreuses, on est toujours sûr d'une lésion sérieuse du myocarde. Il suffit de suivre des sujets ayant présenté, dans les années précédentes, de l'arythmie par extra-systoles : on peut se convaincre que la majorité d'entre eux présentent, les années suivantes, des signes nets de faiblesse cardiaque ou d'artério-sclérose. Il sera donc préférable, en pratique, de considérer l'arythmie par extra-systoles comme un signe important, et non simplement comme une manifestation inoffensive de nervosisme cardiaque. »

Il convient, pensons-nous, d'être moins absolu, en distinguant, à ce point de vue, deux groupes d'extra-systoles.

Dans le premier, l'arythmie est liée à une *altération cardiaque*, et le pronostic sera plus ou moins *réservé* suivant le degré même de celle-ci. Il en est ainsi, naturellement, des extra-systoles qui surviennent chez les sujets porteurs d'une cardiopathie ancienne (lésion valvulaire ou myocardite), ces extra-systoles n'apparaissant là que comme les premiers

(1) Muller, *Arch. of internat. Med.*, Chicago, janv. 1908.

signes de l'insuffisance cardiaque. Avec les progrès de celle-ci augmenteront parallèlement ces irrégularités, auxquelles pourront venir se joindre, dans les phases ultérieures, d'autres modalités d'arythmie.

L'apparition d'un rythme bigéminé ou couplé chez des cardiaques, après l'emploi de la digitale, est, pour la même raison, d'un fâcheux augure, et parce qu'elle indiquerait toujours un mauvais état du myocarde, et parce que le trouble du rythme ainsi produit entretient ou même aggrave les conditions défectueuses de la circulation.

Une réserve, également, sera à faire, nous avons eu l'occasion de le signaler, sur la valeur pronostique des extra-systoles observées au cours ou pendant la convalescence des maladies infectieuses : là encore, le trouble du rythme peut venir révéler une atteinte du myocarde par les poisons microbiens. Il faudra, cependant, s'assurer qu'il ne relève pas d'une cause accidentelle, notamment de l'action d'un médicament comme le salicylate de soude.

Mais ce ne sera évidemment pas dans ces cas, où la cause organique de l'arythmie, la lésion myocardique, est de toute évidence, que la discussion du pronostic aura son maximum d'intérêt : ce sera, au contraire, dans ceux où, l'extra-systole se montrant en dehors de toute cause apparente, il est besoin d'un examen attentif pour en révéler la véritable origine.

Il en est ainsi, par exemple, des extra-systoles en rapport avec une hypertension artérielle latente ou méconnue, cause fréquente à laquelle il faudra toujours songer, à plus forte raison si le malade présente des signes d'angio ou de cardio-sclérose. Le pronostic, dans ces cas, sera naturellement des plus sérieux, car s'il est possible, du moins au début, que l'arythmie soit uniquement le résultat d'un déséquilibre circulatoire, il faut reconnaître que, le plus souvent, elle trahit en même temps la présence de lésions scléreuses

du myocarde. Du reste, s'il est vrai qu'une névrose cardiaque n'a jamais amené de lésions anatomiques du cœur, comme le croyait Corvisart, il est curieux, en revanche, de noter la fréquence de l'artério-sclérose chez des sujets jeunes encore, dans les antécédents desquels on ne trouve que des manifestations d'un « nervosisme » cardiaque plus ou moins accentué (Rosenbach, Romberg, Huchard, Hochhaus (1), Müller). Peut-être les parois artérielles s'altèrent-elles peu à peu sous l'influence des variations brusques et continuelles de pression qui déterminent les extra-systoles : toujours est-il que cette considération ne devra pas être négligée.

Enfin, dans d'autres cas, on ne trouvera aucune cause immédiate susceptible d'expliquer l'arythmie constatée, pour laquelle, cependant, en raison de ses caractères, de sa persistance, on sera en droit de suspecter une origine organique. Et, en effet, bien souvent, les extra-systoles apparaîtront là comme les premières manifestations d'une lésion endo-myocarditique latente, reliquat d'une maladie infectieuse antérieure, et prendront, de ce fait, une valeur pronostique considérable. — C'est à une conclusion analogue que l'on sera amené dans bien des cas de tachycardie paroxystique (2), les salves d'extra-systoles qui la constituent venant révéler, — au même titre que celles qui escortent la maladie de Stokes-Adams, — la présence d'une altération du faisceau auriculo-ventriculaire.

Remarquons, à ce propos, tout l'intérêt de ces extra-systoles en rapport avec une lésion notable du faisceau de His, puisque, parfois, elles ne seront que les signes avant-coureurs d'une affection plus grave, notamment d'une maladie de Stokes-Adams véritable. Au début, en effet, les lésions

(1) Hochhaus, *D. med. Woch.*, 1900, nº 44, p. 701.

(2) Une mention spéciale est à faire pour cette arythmie en raison, d'une part, des dangers de dilatation cardiaque qu'entraîne la répétition des crises, d'autre part, de l'installation permanente du rythme nodal qui en résulte parfois.

inflammatoires des fibres auriculo-ventriculaires, provoquant l'hyperexcitabilité du faisceau, ne détermineront que des extra-systoles ou des crises passagères de tachy-arythmie ; mais à mesure qu'elles évolueront, la conductibilité du faisceau souffrira de plus en plus, et l'on verra apparaître peu à peu le ralentissement du pouls et les signes nerveux ordinaires. Tel est le cas de ce malade dont MM. Vaquez et Esmein (1) rapportent l'observation, qui, après avoir, depuis plusieurs années, présenté des crises d'extra-systoles, a vu celles-ci se masser en véritables accès de tachycardie paroxystique, auxquels a succédé, depuis quelques mois, un ralentissement progressif du pouls (35-40), en même temps que se montraient les autres signes d'une dissociation auriculo-ventriculaire manifeste.

A l'opposé de ces quelques exemples typiques d'extra-systoles d'origine organique que nous venons de citer, se placent ces extra-systoles survenant d'une manière plus ou moins fréquente et capricieuse chez des névropathes, des dyspeptiques, etc. Ces extra-systoles, quoique de nature purement *fonctionnelle*, souvent d'origine réflexe, arrivent pourtant à constituer une véritable maladie, en raison de l'état mental d'hypochondrie, de neurasthénie, dans lequel, par l'intensité et la pseudo-gravité des troubles qu'elles provoquent, elles jettent si souvent le sujet qui en est atteint. Mais, à part la réserve à faire à ce dernier point de vue, le pronostic de l'extra-systole en elle-même reste *bénin :* elle ne cache aucune lésion cardiaque et pourra disparaître si les conditions anormales qui la provoquent sont elles-mêmes supprimées (2) : ces causes devront en général être cherchées dans un autre

(1) Vaquez et Esmein, Les Bradycardies. Rapp. présenté au XIe Congrès de méd. Paris, 1910.

(2) C'est ainsi que, dans le cas, si fréquent, d'extra-systoles d'origine tabagique, si la suppression du tabac ne fait pas disparaître rapidement les troubles cardiaques, on sera en droit de soupçonner une cause organique.

organe que le cœur (du côté de l'appareil digestif, en particulier), dans une intoxication (le tabac, surtout), ou alors simplement dans l'état général « névropathique » du sujet.

Ainsi, dans bien des cas, la nature et par suite le pronostic de l'extra-systole se révéleront facilement par les conditions mêmes dans lesquelles cette arythmie apparaît. Mais, à côté de ces cas, combien en est-il qui donneront lieu à une discussion des plus délicates. C'est alors que, à côté des renseignements cliniques recueillis sur le malade, à côté des présomptions qu'on pourra tirer de son âge, de ses antécédents, de l'état de ses vaisseaux, de sa tension artérielle, de ses autres organes (estomac, reins, etc.), les caractères même de l'arythmie prendront leur maximum d'importance, notamment sa fréquence, son allure, son évolution : les irrégularités sont-elles peu marquées, d'intensité variable suivant les moments, revenant capricieusement à l'occasion de causes insignifiantes, disparaissant plus ou moins complètement si le malade suspend sa respiration (Pan, Reissner) ? Alors, l'arythmie sera le plus souvent d'ordre fonctionnel. Est-elle, au contraire, plus ou moins permanente, persistant des mois et des années : il faudra craindre, alors, qu'elle ne dépende d'une « épine » organique cardiaque. En somme, on peut dire avec Rehfisch (1) qu'en l'absence d'une hypertension artérielle notable, d'une nervosité générale du sujet, ou d'une affection pouvant retentir sur le cœur par voie réflexe (dyspepsie), on sera presque toujours autorisé à conclure en faveur d'une altération du myocarde. C'est notamment le cas aux âges extrêmes de la vie, aussi bien chez l'enfant que chez le vieillard.

Il est enfin un procédé qui rendra souvent les plus grands services pour l'établissement exact du pronostic : c'est l'*épreuve de l'atropine*. On sait que ce poison paralyse les ter-

(1) Rehfisch, *D. med. Woch.*, 1903, nos 20-21, pp. 347-373.

minaisons cardiaques du vague, laissant le champ libre à l'action accélératrice du sympathique. L'injection de 0,001 à 0,002 milligrammes de sulfate d'atropine permettra ainsi,

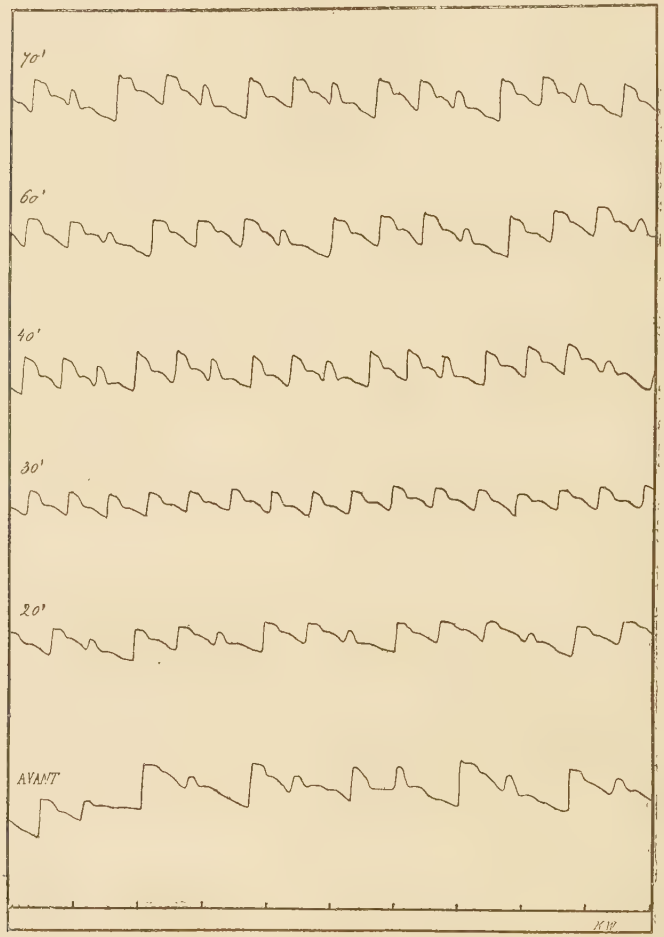

Fig. 35. — Influence de l'atropine sur les extrasystoles de nature purement fonctionnelle. Disparition graduelle — complète 1/2 heure après l'injection — puis réapparition progressive des extra-systoles.

dans des cas douteux, d'éliminer les extra-systoles dues à des causes agissant sur le cœur par voie nerveuse : dans ce cas, en effet, on verra survenir, au bout d'une vingtaine de

minutes, une accélération plus ou moins marquée du rthyme cardiaque, et, parallèlement, une disparition de plus en plus complète des extra-systoles. Les tracés ci-joints (fig. 35), provenant de la malade de l'observation III, permettent de suivre pas à pas cet effacement progressif de l'arythmie.

Enfin, l'étude des tracés, en nous montrant l'origine des extra-systoles observées, nous fournira encore des renseignements de la plus grande valeur. On sait en effet que les trois variétés classiques d'extrasystoles peuvent se classer ainsi, par ordre de gravité croissante : extra-systoles ventriculaires, — extra-systoles auriculaires, extra-systoles atrio-ventriculaires. La gravité plus grande de ces dernières n'est pas pour nous étonner, après ce que nous avons eu si souvent à dire de l'importance physiologique de cette région.

L'analyse minutieuse des tracés permettra, en outre, de tirer certaines conclusions sur l'état des diverses fonctions du myocarde, en particulier sur l'état de son pouvoir de conductibilité. Nous avons eu précédemment l'occasion d'insister sur l'importance qu'avait à ce point de vue l'intervalle *ac* du pouls jugulaire, son allongement traduisant une lenteur anormale du pouvoir conductif du faisceau.

Mackenzie (1) a, de même, montré que les caractères du deuxième battement post-extra-systolique pouvaient également donner quelques indications sur l'état d'affaiblissement, d'épuisement du myocarde : la systole post-extra-systolique, dit-il, est, on le sait, d'autant plus énergique que la pause qui la précède est plus longue ; par suite, elle empiète légèrement sur le repos diastolique qui la suit. Ainsi l'extra-systole, en allongeant puis en raccourcissant coup sur coup la période de repos du cœur, donne à son pouvoir contractile l'occasion de montrer son intégrité ou au contraire son altération. Si le cœur est sain, cette diminution de la diastole

(1) Mackenzie, *Quart. Journ. of. med.*, juill. 1908.

consécutive est sans influence sur la systole suivante ; si, au contraire, le myocarde est plus ou moins altéré, le cœur n'a

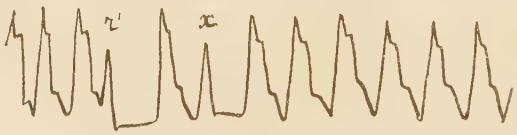

Fig. 36. — Extra-systole *r'* avec seconde systole post-extra-systolique *x* faible. (D'après Mackenzie).

pas le temps de récupérer toute son énergie, et la deuxième systole apparaît plus faible que les autres, comme le montre le tracé ci-contre, emprunté à Mackenzie (fig. 36) (1). Cet auteur a d'ailleurs pu reproduire expérimentalement ce phénomène après avoir épuisé le myocarde d'un chien par une série d'excitations électriques (fig. 37). Il ne l'a jamais

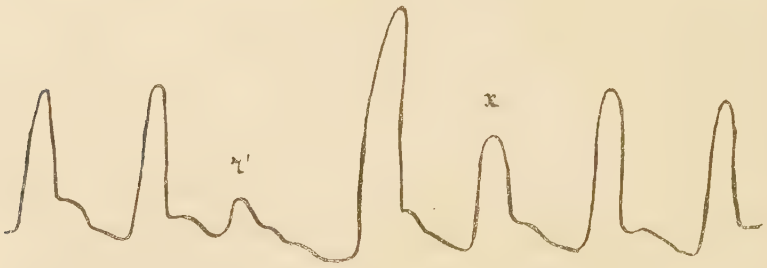

Fig. 37. — Carotide d'un chien. — En *r'* extra-systole déterminée par l'excitation électrique du cœur. — Remarquer la hauteur de la systole post-extra-systolique et la faiblesse de celle qui la suit, *x*.

observé chez des sujets jeunes, mais toujours sur des malades âgés, chez plusieurs desquels il a pu constater à l'autopsie la présence d'altérations du myocarde.

Ce n'est qu'après s'être muni de tous ces documents que l'on pourra porter un pronostic définitif et judicieux sur une arythmie par extra-systoles.

(1) L'extra-systole peut même être suivie d'une tendance passagère au rythme alternant.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

La diversité des conditions qui président à l'éclosion des extra-systoles explique que le traitement de cette arythmie ne puisse être univoque et qu'il varie, au contraire, presque avec chaque cas. Tout au plus peut-on dire d'une manière générale que la distinction que nous avons faite pour établir le pronostic de l'arythmie par extra-systoles se retrouve intégralement ici, et que, base du pronostic, elle constitue également celle du traitement.

Dans un premier groupe de cas, en effet, l'extra-systole apparaît comme le « geste de souffrance » d'un cœur plus ou moins troublé par quelque lésion ancienne endo-myocarditique : il ne peut alors être question de « guérir », on peut du moins chercher à « soulager ». Ce n'est pas, en effet, l'extra-systole que l'on vise, mais l'insuffisance cardiaque dont elle dépend. C'est donc aux toni-cardiaques que l'on s'adressera pour relever l'énergie du cœur, régulariser son rythme, et rétablir l'équilibre défaillant entre cet organe et la périphérie.

Parmi ces médicaments, se place en première ligne la digitale. Mais nous avons vu ses inconvénients et même ses dangers : et si, dans bien des cas, elle exerce une action des plus favorables et fait disparaître, ou du moins diminuer, l'arythmie, il ne faut pas oublier que, parfois aussi, elle la

favorise et l'augmente ou même en provoque l'apparition : c'est en particulier le cas, nous l'avons vu, quand elle n'agit que d'une façon « dissociée ». On prescrira donc la digitale avec prudence, par doses fractionnées et répétées, plutôt que massives, et l'on complétera, on facilitera son action en diminuant, autant que possible, les résistances périphériques, en « levant les barrages », c'est-à-dire l'œdème et les congestions viscérales, par les moyens ordinaires (mouchetures ou ponctions des œdèmes, scarifications des bases et de la région hépatique, purgatifs drastiques, etc.). On se trouvera bien de prescrire également l'opium à petites doses afin de calmer l'éréthisme général du malade et de lui procurer un peu de repos.

Si le traitement digitalique ne fait apparaître que quelques extra-systoles isolées, on pourra le continuer tout en redoublant la surveillance. Mais si le bigéminisme s'accentue, si l'allure du cœur s'accélère, il faudra le suspendre (Duroziez, Mayet, Huchard, Dmitrenko). Dans de tels cas, on pourra tenter de remplacer la digitale par les succédanés habituels : strophantus, convallaria, adonis, veratrum, etc., ou par des toniques du myocarde : spartéine, camphre, etc.

Chez les artério-scléreux ou les sujets âgés enfin, chez lesquels on peut soupçonner des altérations scléreuses du myocarde, le traitement ioduré, — chez les anciens syphilitiques, dont le faisceau de His peut recéler quelque lésion gommeuse, le traitement spécifique seront naturellements institués.

Dans un second ordre de faits, au contraire, le cœur n'est plus en cause directement : l'extra-systole relève d'affections d'autres organes agissant par réflexe sur le cœur, ou d'un état général d'éréthisme nerveux. — L'indication sera donc ici de supprimer la cause extra-cardiaque qui détermine l'arythmie, ou de traiter cet état général. Il ne s'agit plus seulement de « soulager » : on peut « guérir ».

Ainsi, l'on sera amené, suivant les cas, à traiter plus spécialement les troubles dyspeptiques, ou intestinaux, ou utéro-ovariens, — mais, avant tout, à soigner l'état général : le malade sera mis au repos, intellectuel et physique, le plus complet ; on conseillera un séjour à la campagne, ou dans la montagne, à une faible altitude, loin des soucis et des préoccupations qui pourraient entretenir une excitabilité nerveuse des plus nuisibles : un exercice modéré, mais régulier (le repos complet n'ayant sur ces cœurs nerveux qu'une influence fâcheuse en les rendant de plus en plus incapables de s'adapter au moindre effort) ; — une nourriture substantielle, fortifiante, mais sans répercussion fâcheuse sur les fonctions digestives ; on proscrira naturellement tous les excitants, alcool, thé, café, tabac.

L'hydrothérapie sera recommandée, hydrothérapie tiède, douches écossaises, enveloppements dans le drap mouillé.

A côté de ce traitement diététique, le plus important du reste, on pourra prescrire quelques médicaments visant plus spécialement certains troubles : c'est ainsi que l'on combattra l'anémie, l'asthénie si fréquente chez ces malades par les toniques usuels : fer, arsenic, phosphore, noix vomique, strychnine, quinquina, etc. ; — on s'efforcera surtout de calmer l'éréthisme nerveux du sujet par les antispasmodiques, préparations bromurées, ou valérianiques, belladone, opium ; le bromhydrate de quinine a donné de bons résultats ; de même, l'éther, l'aconit, etc.

Quant au cœur, on n'agira sur lui qu'avec la plus extrême prudence, prescrivant suivant les cas la teinture de digitale, ou la digitaline cristallisée en solution au 1/1000 à la dose de 5 à 8 gouttes, ou en pilules de 1/4 de milligramme (une dose tous les 2 jours, à 3 reprises), ou encore la teinture de strophantus ; G. Sée recommande la teinture alcoolique de veratrum, à la dose de 10 à 20 gouttes, ce médicament ayant

sur la digitale l'avantage de ralentir le cœur sans élever la pression artérielle. Ces divers médicaments seront surtout indiqués quand on craindra une légère défaillance du cœur. Quand les troubles paraissent surtout d'ordre nerveux, on pourra, avec avantage, prescrire des granules d'atropine de 1/10 de milligr., en ayant soin de surveiller les effets de cette médication, pour l'arrêter dès qu'apparaîtra un indice d'intolérance.

Enfin, l'on pourra également, surtout quand les extrasystoles se produisent par crises, à plus forte raison dans les accès de tachycardie paroxystique, faire un peu de révulsion cardiaque au moyen de pointes de feu, de stypage, ou simplement par l'application d'un sachet de glace sur la région précordiale. (Nous avons vu, à plusieurs reprises, chez des mitraux ainsi que sur un malade atteint de symphyse du péricarde, les heureux effets de cette réfrigération locale.)

Ces moyens locaux, joints à un traitement général judicieux, et aussi à une psychothérapie habile et persuasive, destinée à convaincre le malade de la bénignité de ses accidents, arriveront souvent à les faire disparaître, ou du moins à les atténuer considérablement, délivrant ainsi le malade de troubles qui le font souvent plus souffrir que bien des maladies les plus caractérisées.

OBSERVATIONS

En rapprochant les observations suivantes, nous nous sommes efforcés de donner quelques exemples typiques des principales modalités cliniques que peuvent présenter les extra-systoles, et que nous avons étudiées dans les pages précédentes. — On trouvera donc successivement :

Des observations d'extra-systolie « pure », à symptomatologie plus ou moins bruyante, dans lesquelles l'arythmie extra-systolique devient une véritable maladie, dont l'origine « organique » (lésion cardiaque), ou purement « fonctionnelle » (trouble nerveux simple) est parfois difficile à déterminer avec précision (obs. I à V) ;

Un cas où les extra-systoles semblent pouvoir être rapportées à une mobilité anormale du cœur, consécutive à un amaigrissement considérable du malade (obs. VI) ;

Un cas d'extra-systoles dépendant de troubles gastro-intestinaux (obs. VII) ;

Quelques observations d'extra-systoles ayant apparu à la suite de maladies infectieuses diverses (obs. VIII à XIII) ;

Une observation de bigéminisme digitalique (obs. XIV) ;

Deux observations de rythme couplé au cours de l'ictère (obs. XV-XVI) ;

Deux cas de bigéminisme au cours de maladies de l'axe cérébro-spinal (obs. XVII-XVIII) ;

Plusieurs observations de bradycardie extra-systolique simulant la maladie de Stokes-Adams (obs. XIX à XXIII) ;

Enfin un cas de tachycardie paroxystique (obs. XXIV).

Observation I

(*Personnelle*, due à l'obligeance de notre maître, M. Vaquez, qui nous a permis de suivre quelques jours ce malade.)

M. de K..., 42 ans.

A. H. Parents et grands-parents sujets aux migraines ; mère morte à 74 ans ; père vivant (70 ans) ; présenterait une lenteur anormale du pouls.

A. P. Migraines très fréquentes, très douloureuses, s'accompagnant souvent de vomissements ; empêchant le malade de se coucher ; le forçant à rester debout ou assis dans un fauteuil, la tête enveloppée. Durée moyenne : 12 à 14 heures. Cessent après le sommeil. Ont diminué, puis presque disparu depuis une dizaine d'années.

Constipation habituelle depuis quinze ans. Bon estomac, digestions normales.

Aucune maladie infectieuse ; pas de syphilis.

Grand fumeur autrefois (60 cigarettes par jour environ). A cessé de fumer depuis une dizaine d'années.

Histoire de la maladie.

Le début remonterait à 13 ou 14 ans. Le malade se souvient cependant avoir eu, il y a dix-huit ans, une sorte de crise passagère d'angoisse, avec sensation de mort imminente. Puis tout se calma pendant quatre ou cinq ans. Alors, apparition d'*intermittences :* sensation d'irrégularités du cœur avec arrêt passager, non accompagné de douleur, d'oppression ou de vertige, et survenant sans cause. Cessaient quand le malade prenait des boissons excitantes ou quand il montait à cheval. Peu fréquentes alors, duraient quelques jours, puis cessaient.

Ayant consulté à cette époque, on lui dit qu'il n'avait aucune lésion cardiaque, que c'étaient des troubles nerveux (« névrose du cœur »), en rapport avec son état neurasthénique. Les préparations de muguet et de bromure de potassium qu'on lui ordonna ne firent qu'amener l'augmentation des intermittences ; la caféine au contraire les fit cesser.

Cet état de choses persista ainsi pendant quelques années.

En 1901, les intermittences devinrent plus fréquentes, mais conservant la propriété de cesser par l'exercice physique ou après l'ingestion d'une boisson forte.

Consulta alors le Dr Huchard, qui ne trouva aucune lésion organique et diagnostiqua de simples troubles nerveux.

En 1902, les intermittences se reproduisirent à peu près régulièrement chaque mois ; et, pour la première fois, le malade constata que, lorsqu'elles le surprenaient en pleine marche, il devait s'arrêter pour les faire cesser, la continuation de la marche ne faisant que les exagérer.

En 1903, à la suite d'une chasse où le malade dut traverser des marais glacés, il eut une crise violente avec sensation d'angoisse extrême. Un médecin appelé alors aurait trouvé un souffle (?).

Alla à Varsovie consulter un spécialiste qui lui interdit la marche, les veillées, les boissons, le jeu, les bains, et prescrivit de l'iodure.

En 1904, consulta à Nice le Dr G..., qui trouva un souffle inconstant à la pointe, « extra-cardiaque », et conseilla des bains d'1/2 heure, du bromure de potassium et de la valériane. Le malade, amélioré, consulta également M. Huchard, qui, comme précédemment, parla de « troubles purement fonctionnels ».

L'état général était alors meilleur, toutefois les intermittences persistaient, revenant, du reste, irrégulièrement. Le malade remarqua, en outre, que le battement qui précédait l'intermittence était plus énergique que les autres ; celles-ci conservaient leur caractère « énervant, agaçant », mais ne s'accompagnaient pas de douleur ni d'essoufflement.

En 1905, année assez calme, sauf lors d'un séjour en Egypte, où le malade, atteint d'embarras gastrique, ressentit, de nouveau, des intermittences fréquentes et accusées.

En 1906, au mois d'avril, grippe. Le médecin qui le soignait à cette occasion lui ayant fait prendre 0, 50 cgr. d'aspirine, l'ingestion de ce médicament fut suivie, une heure après, d'une crise violente, avec battements tumultueux, intermittences, faux pas, « une véritable salade russe », suivant l'expression du malade. Le médecin appelé à nouveau, constata la présence de plusieurs souffles : « Heureusement, dit-il au malade, que je vous ai vu auparavant, car celui qui vous examinerait pour la première fois

en ce moment, vous jugerait certainement dans un état très grave ».

Au mois de mai, névralgies occipitales très violentes, durant 1/4 d'heure environ, et revenant plusieurs fois par jour ; nombreuses crises de douleur précordiale avec angoisse, bien calmées par l'application de glace. Un médecin allemand, consulté alors, ne trouva rien au cœur, mais des signes d'induration du sommet gauche. Le malade alla donc faire un séjour en Suisse, puis revint en automne dans sa propriété, où il chassa beaucoup.

Octobre : malade en moins bon état. Intermittences fréquentes avec angoisse et douleurs dans le bras gauche ; le malade n'osait plus sortir seul, mais toujours accompagné.

Décembre : consulta M. Huchard qui conseilla du massage précordial ; ce traitement parut, du reste, augmenter la fréquence des crises.

En 1907, amélioration. — Le malade passa l'été à la campagne et l'hiver à Nice. Pas d'incident notable.

En 1908, les intermittences disparurent complètement durant juillet et août; elles reparurent en septembre à la suite de longues marches.

Enfin, le malade remarqua, à partir de cette époque, qu'aux intermittences se joignaient assez régulièrement des *faux pas* (jusqu'alors notés au moment des fortes crises seulement), les battements cardiaques perçus par le malade ne se transmettant pas tous au pouls. En même temps, il constata un certain *ralentissement du pouls* (60 en moyenne). Ce ralentissement ne s'accompagnait jamais de sensation de vertige; en revanche, si le pouls s'accélérait, le malade était immédiatement essoufflé.

Le mois de novembre, que M. de K... passa à Nice, fut marqué par des crises violentes et répétées d'oppression avec angoisse et faux pas du cœur. Le malade ne pouvait plus sortir à pied, il cessa toute occupation, n'allant plus au cercle, et se contentant d'aller, chaque jour, en voiture, s'asseoir au bord de la mer, pour revenir chez lui de la même manière, n'osant faire un pas de peur de provoquer une crise. Une nouvelle cure de bromure n'amena pas grande modification.

En décembre, il rentra cependant à Varsovie pour les fêtes de Noël. — Il eut, d'ailleurs, en chemin de fer, une crise d'angoisse terrible, telle qu'il crut « qu'il allait mourir en wagon ». La mort

de sa mère (31 décembre) l'impressionna beaucoup ; il dut s'aliter une quinzaine de jours, très énervé, et en proie « à tous les genres de troubles cardiaques ».

Il revint à Nice vers le 15 janvier 1909, et put recommencer à se promener un peu, quoique rapidement essoufflé.

En mars, les accidents reparurent dans toute leur intensité ; le malade avait, chaque jour, plusieurs crises accompagnées d'une angoisse épouvantable ; ces crises revenaient assez régulièrement à certains moments de la journée, l'une vers 5-6 heures du matin, la seconde vers midi, la troisième dans l'après-midi. Le reste du jour, d'ailleurs, les intermittences et les faux pas persistaient nombreux mais espacés, parfois accompagnés de vertige. Les nuits même étaient mauvaises : le malade « sentait son cœur en dormant » ; il était constamment réveillé par ses battements tumultueux.

Des troubles digestifs vinrent enfin s'ajouter à cet état lamentable.

Le malade vint alors consulter M. Vaquez ; c'est à cette occasion que nous avons pu l'interroger et l'examiner à plusieurs reprises : l'examen du cœur montre la présence, au-dessus de la pointe, d'un souffle extra-cardiaque, méso-systolique, et des extra-systoles plus ou moins nombreuses suivant les moments de la journée, en général rares toutefois au moment des examens. La pression artérielle est normale.

Des tracés ont été recueillis, mais le pouls veineux était si faible qu'il ne donnait qu'une ondulation, absolument sans utilité.

L'orthodiagraphie, faite par le Dr Bordet, a montré que la pointe du cœur (en position frontale) était rejetée en dehors ; que, en position oblique postérieure droite, elle ne disparaissait derrière la colonne vertébrale que sous un angle de 42 degrés environ (au lieu de 30 à 35 normalement) ; enfin, que les diamètres transversaux étaient agrandis, ainsi que le bord gauche et le bord droit ; l'aire de projection était de 130 centimètres carrés. L'examen a permis, en outre, de constater un certain mouvement de retrait systolique traînant du bord gauche (qui serait peut-être en rapport avec un état de fatigue du muscle ?).

L'examen des urines n'a montré la présence d'aucun élément anormal ; pas d'urobiline ; des traces d'indican ; le rapport de l'acide urique à l'urée est augmenté. Le rapport azoturique est légèrement abaissé, ainsi que le coefficient de déminéralisation.

Observation II

(*Personnelle*, recueillie dans le service du professeur Thoinot, où notre collègue Duvoir avait eu l'obligeance de nous la signaler.)

Jeanne S..., 37 ans, couturière.

A. H. Le père et l'oncle de la malade seraient atteints d'une affection cardiaque ; son frère a depuis longtemps des palpitations, il n'a pas fait de service militaire.

A. P. Première crise de *rhumatisme articulaire aigu*, à 25 ans ; nombreuses articulations atteintes (pied, genou, main) ; fièvre élevée ; est restée deux mois au lit ; on ne lui a pas parlé de complications cardiaques.

Aucune autre maladie. Régulièrement réglée. Constipation habituelle.

Troubles dyspeptiques fréquents : digestions pénibles, avec ballonnement du ventre, point épigastrique douloureux, sensation d'étouffement, nombreuses éructations, — tous ces symptômes survenant une heure environ après les repas.

Malade *très impressionnable ;* crises de nerfs à la suite de contrariétés (crises de larmes, sensation d'étouffement). Céphalée fréquente, migraine.

Pas d'antécédents éthyliques (café, régulièrement, au déjeuner et souvent dans la journée ou le soir).

Histoire de la maladie.

A la suite de sa crise de rhumatisme, il y a 12 ans par conséquent, la malade a commencé, après une forte contrariété, dit-elle, à être prise de *palpitations* et d'étouffement, ce qu'elle n'avait jamais éprouvé auparavant. De temps en temps, elle avait la sensation de battements rapides, précipités, de son cœur, entrecoupés de chocs violents, de véritables coups, puis d'une sorte d'arrêt du cœur accompagné d'une sensation de défaillance et quelquefois de vertige, « comme si elle allait se trouver mal », sans perte de connaissance, du reste.

Ces crises survenaient surtout après les repas, persistant cinq ou six heures, et calmées par les éructations ; lorsqu'elles étaient

particulièrement violentes, leur terminaison s'accompagnait parfois de crises de larmes ; elles laissaient souvent, à leur suite, un point douloureux épigastrique ou précordial.

Ces troubles ont persisté depuis lors, plus ou moins intenses et plus ou moins fréquents suivant les périodes, mais sans jamais disparaître complètement. Ils réapparaissaient plus violents au

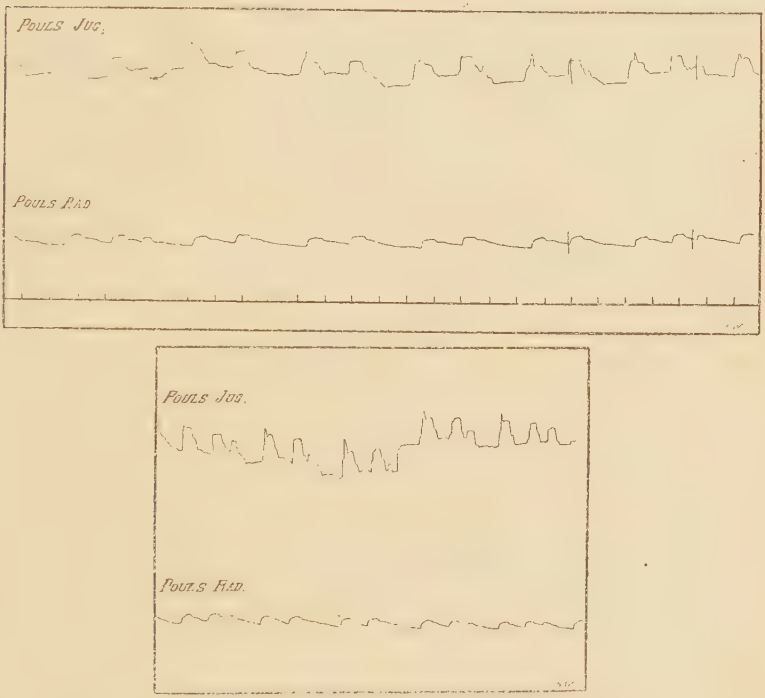

Fig. 38. — Graphique des extra-systoles de la malade de l'observation II.

moment des règles ou à la suite de fatigue, d'indispositions passagères, de soucis ou de chagrins : c'est ainsi que la malade eut une série de crises violentes à la suite de la mort en une semaine de trois de ses parents. Dans l'intervalle, le cœur était plus calme avec, de temps en temps, une sensation de battement plus énergique que les autres, ou de faux pas, ou de défaillance passagère du cœur.

Depuis trois semaines, la malade a été reprise de douleurs rhumatoïdes dans les articulations des membres inférieurs (sans

grande réaction fébrile) ; coïncidant avec cette poussée subaiguë de rhumatisme, les troubles cardiaques sont devenus beaucoup plus fréquents. La malade les ressent à chaque instant; ils s'accusent, en particulier le soir, vers onze heures, troublant considérablement le sommeil de la malade, qui, parfois, n'arrive à dormir que durant deux ou trois heures, entrecoupées de crises qui la réveillent brusquement.

L'examen du cœur ne fait reconnaître aucun souffle, mais permet de constater la présence de nombreuses extra-systoles, en général isolées, donnant lieu, au pouls, soit à deux pulsations précipitées suivies d'une pause, soit à une intermittence quand l'extra-systole avorte, la pulsation normale étant alors suivie d'une pause particulièrement longue (fig. 38). Le pouls semble, par suite, très irrégulier. Pression artérielle, 14 à 15 (Potain). Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Observation III

(*Personnelle.*)

A... 49 ans, receveuse des postes,

A. P. Rougeole ; pas de rhumatisme ni d'autre maladie infectieuse.

De 1885 à 1901, soignée pour des douleurs « partant du creux de l'estomac et contournant les omoplates pour rejoindre le point de départ ; on aurait dit un cercle qui serrait la poitrine ». Ces douleurs, d'abord espacées, revenant tous les cinq à six mois et durant quelques heures, devinrent de plus en plus fréquentes jusqu'en 1901, où la malade, « souffrant six jours sur sept », ne pouvait plus prendre de nourriture, car les douleurs augmentaient après les repas. (La malade rapporte ces douleurs aux fatigues de son métier de boulangère qui la forçait à rester debout dans son magasin de 5 heures du matin à 9 heures du soir : elles cessèrent en effet, dès qu'elle eut changé de profession.)

Elle se fit électriser, à cette époque, à la Salpêtrière, par le docteur Vigouroux qui remarqua que son pouls *ne battait pas régulièrement*, certaines pulsations faisant défaut de temps en temps.

Du reste, la malade ne ressentait alors aucun trouble du côté du cœur, et c'est progressivement, insensiblement, sans qu'elle

puisse préciser l'époque, qu'elle a commencé à en souffrir. Les malaises ont été en augmentant jusqu'en 1906, où elle se trouvait tellement incommodée, lorsqu'ils survenaient pendant la marche, qu'elle était obligée de s'arrêter et de retenir sa respiration ; il lui semblait « qu'elle avait le cœur comme suspendu avec un fil et qu'il allait se briser ».

Du vin de Trousseau, une potion à l'iodure, puis de la digitaline qu'on lui ordonna à cette époque, augmentèrent encore les malaises. Elle alla alors consulter M. Vaquez (fin mai 1907), qui lui prescrivit des pilules de Méglin, puis, aucune amélioration ne s'étant produite, des injections d'atropine : « *le soulagement fut presque instantané* ». Les injections furent ensuite remplacées par une solution d'atropine (cinq puis deux milligrammes par mois, à prendre en 15 jours). L'amélioration persista, « mais une fatigue, une mauvaise nouvelle ou même une simple contrariété faisaient reparaître les troubles d'une manière aussi intense qu'auparavant ». La digitale, essayée de nouveau à la fin de 1908, ne réussit pas plus que la première fois : « Cela me donnait de grandes secousses dans la poitrine, et je ne pouvais marcher vingt pas sans avoir peur de tomber. » L'atropine, reprise immédiatement, amena le soulagement habituel.

Du mois de mars au mois d'août 1909, aucun médicament. En septembre, la nouvelle de la mort d'un parent amena la réapparition des malaises qui furent, de nouveau, calmés par l'atropine.

Depuis le mois d'octobre jusqu'à l'époque où la malade a été vue pour la dernière fois (janvier 1910), elle n'a plus rien ressenti et n'a pris aucun médicament.

Des tracés provenant de cette malade et montrant l'influence remarquable de l'atropine ont été reproduits plus haut (fig. 35).

Observation IV

(Due à l'obligeance de M. Vaquez.)

L'observation suivante est un bel exemple, d'une part, de l'intensité et de la variété des sensations provoquées par les extrasystoles, d'autre part, du soin que mettent certains de ces malades à « s'observer » continuellement ; c'est, en effet, l'un d'eux qui fait ainsi lui-même la description des troubles qu'il ressent ;

« On peut diviser mes troubles en trois « gravités » croissantes.

1° Les *accrocs* qui consistent en gêne, douleurs, palpitations sans suite, rougeur (vers 5 heures généralement, surtout dans les chambres chauffées), etc.;

2° Les *accès*, qui prennent ou le jour ou la nuit : palpitations plus violentes, plus graves, plus longues ; douleurs en haut de la poitrine ; sensation de brûlures au cœur ; presque syncope parfois, ou vertige, pâleur de la figure, sueur, etc ;

3° Les *crises*, qui viennent la nuit, avec, généralement, réveil en sursaut, douleur vive au cœur, qui bat violemment, angoisse indéfinissable : on va mourir ; c'est pénible au suprême degré (pseudo-angine).

Ajouter à cela douleurs dans tout le thorax, surtout en haut de la poitrine, omoplates, épaules, bras, mains, index et médius, tout cela, toujours à gauche.

Parfois, élancements au foie, fatigue des jambes, courbatures des cuisses ; il m'arrive chaque jour de plier les genoux en marchant comme si quelqu'un m'avait donné un coup. Craquements de l'omoplate gauche, de la colonne vertébrale quand je lance la jambe droite en avant.

Le sommeil n'est pas toujours bon. L'estomac, quelquefois paresseux, n'est jamais douloureux.

Ces troubles se sont échelonnés de la manière suivante :

En août 1907, accès consécutifs à une émotion.

En février 1908, accès pour avoir monté un meuble au premier étage.

En avril 1908, accès survenu en chemin de fer.

Juin, juillet et août 1908, exceptionnels, pas même d'accrocs.

Les 7, 9 et 30 septembre 1908, 3 crises.

En octobre 1908, quelques accès.

Les accrocs ne sont pas signalés dans cette énumération. »

Observation V

(Lommel) (1).

Homme de 24 ans. Depuis des années, fortes palpitations. Irrégularités du pouls, constatées par le médecin depuis plus de

(1) Lommel, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXII, pp. 215-465.

trois ans, à l'occasion d'une grippe. Depuis, le malade, qui s'observe « avec un souci hypocondriaque », a ressenti des irrégularités persistantes du cœur, caractérisées par des palpitations, des piqûres, des douleurs dans la région précordiale, et accompagnées de céphalée, de contractions nerveuses dans les mains, et d'étouffement.

Examen du malade : aucun signe d'insuffisance cardiaque. Fréquence très variable du pouls, en général 90 à 100. Pression artérielle : 15 à 16. Le rythme cardiaque est presque toujours irrégulier, par suite d'extra-systoles survenant assez régulièrement toutes les deux ou trois pulsations. Cette arythmie cédait presque complètement à un bain carbo-gazeux : le pouls devenait beaucoup plus régulier, ou même tout à fait régulier.

Après un long séjour à la clinique, et un repos à la campagne de plusieurs mois, l'état général s'améliora considérablement. Le malade reprit sa vie de bureau. Les irrégularités étaient encore nombreuses, mais le malade, guéri de ses idées noires, ne s'en préoccupait pour ainsi dire plus.

Observation VI

(Rumpf) (1).

Homme de 30 ans, *ayant maigri, en un an, de 86 livres* (de 239 à 153). Depuis cette époque, apparition de troubles cardiaques (dyspnée, palpitations), dès que le malade se met sur le côté. Ils disparaissent quand le malade est sur le dos ou lorsqu'il va et vient. L'examen du cœur montre des extra-systoles assez nombreuses, et, de plus, une *mobilité du cœur* telle que, sur le malade debout ou couché, la pointe est à 6 ou 7 centimètres du sternum ; lorsqu'il est sur le côté gauche, elle est à 13 centimètres ; lorsqu'il est sur le côté droit, elle est sur le bord gauche du sternum. Elle parcourt donc ainsi un chemin de 13 centimètres environ. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le malade a été revu 13 ans après, ayant repris son poids primitif. Tous les troubles cardiaques ont disparu. Il peut se

(1) Rumpf, *D. med. Woch.*, 1901, n° 31, p. 517.

coucher sur le côté sans oppression ni palpitations. La mobilité du cœur n'est plus que de 2 à 3 centimètres de différence entre les deux positions latérales.

Observation VII

(Berall) (1).

Homme de 40 ans. Constipation habituelle depuis environ 20 ans. Après les repas, sensation de plénitude, de tiraillement dans la région épigastrique ; accès douloureux au niveau du côlon transverse ; hoquet fréquent, augmentant après l'ingestion d'une quantité même modérée de liquide. Depuis des années, céphalée fréquente, et excitabilité générale particulière. — N'a jamais eu de rhumatisme. Grand fumeur (8 cigares par jour).

Il y a quatre ans, maladie fébrile avec hémorragies intestinales (fièvre typhoïde ?). Maigrit de 4 kilos, puis se rétablit complètement.

Il y a un an, nouvelle maladie à la suite de laquelle le malade perdit 14 kilos.

Brusquement, pour la première fois, palpitations violentes, avec nombreuses défaillances du pouls, apparaissant ou augmentant après les repas, ou quand le malade s'asseyait ou se couchait. Au moment où le pouls manquait, sensation de faux pas du cœur avec choc énergique du côté gauche de la poitrine ; parfois léger vertige. Les jours où le cœur battait régulièrement, avec quelques intermittences peu marquées, le malade se sentait bien : il allait et venait, montait des escaliers, faisait son métier de marchand sans fatigue et sans dyspnée ; il pouvait même faire des mouvements forcés sans qu'aucun trouble cardiaque en résultât.

Examen il y a 8 mois : bon état général ; artères normales ; pas d'œdème. Légère hyperesthésie cutanée ; augmentation notable des réflexes rotuliens. Pression artérielle, 15 (Gartner). Pouls, à 58-70, tantôt régulier, tantôt défaillant avec des intermittences plus ou moins nombreuses. Dans la station couchée, ou si le

(1) Berall, *Wiener med. Woch.*, 1904, nos 24 à 26, p. 1105.

malade respire superficiellement, les irrégularités apparaissent ou augmentent. Le passage de la position horizontale à la station verticale les fait diminuer notablement, de même que si le malade va et vient dans la chambre.

A l'auscultation, on constate que le nombre des contractions cardiaques est plus grand que celui des pulsations; tandis, en effet, qu'on entend au cœur deux battements plus ou moins forts et plus ou moins précipités, on ne perçoit au pouls qu'une pulsation suivie d'une longue pause.

Cœur normal non dilaté, non mobile; pointe à sa place normale ; bruits du cœur normaux.

Autres organes normaux.

Examen des urines : diminution des chlorures ; augmentation de l'acidité; traces d'albumine; urobiline et indican; pas de cylindres.

Les tracés se montrent, suivant les jours, ou bien normaux, avec deux ou trois extra-systoles à peine sur plusieurs centaines de pulsations, ou bien très irréguliers, semés d'extra-systoles donnant l'impression d'une grave arythmie. L'analyse de ces extra-systoles montre que ce sont des extra-systoles ventriculaires.

Observation VIII

(Lommel) (1).

Jeune homme de 16 ans. *Rhumatisme articulaire* depuis 4 jours. Salicylate de soude pendant 3 jours. Bradycardie avec pouls régulier (52-54). A partir du deuxième jour, extra-systoles fréquentes, persistant pendant les 5 semaines de convalescence : bradycardie alors remplacée par tachycardie (100 à 130). Pression artérielle : 13 à 14. Pas d'augmentation de la matité cardiaque ni de signes d'insuffisance cardiaque.

(La persistance des extra-systoles cinq semaines après la suppression du salicylate permet bien, semble-t-il, d'écarter l'influence de ce médicament comme cause de cette arythmie.)

(1) Lommel, *loc. cit.*

Observation IX

(Lommel)(1).

Jeune malade de 25 ans. Depuis trois ans, *rhumatisme* récidivant. Depuis 6 mois, accès de palpitations avec sensation fréquente d'arrêt du cœur. Pouls : 76. Pression artérielle : 14. Extra-systoles sporadiques(une toutes les 100 pulsations environ); par moment, sans cause apparente, elles deviennent plus fréquentes. Le malade ne présente ni troubles nerveux ni troubles digestifs.

Observation X

(Lommel) (2).

Jeune homme de 19 ans. Il y a un an, *rhumatisme*. Depuis six mois palpitations croissantes, oppression précordiale, sensation de vertige, scintillements devant les yeux. Pression artérielle, 15. Extra-systoles sporadiques. Après plusieurs semaines de séjour, elles étaient plus rares, mais n'avaient pas disparu.

Observation XI

Dehio (3).

L..., 21 ans garde-forestier. Aucune maladie jusqu'à 18 ans ; à cet âge, légère attaque de *rhumatisme articulaire*. Depuis lors, palpitations fréquentes; le malade a, de plus, remarqué que son pouls présentait de temps en temps des intermittences.

Il y a deux ans, à la suite d'une danse « effrénée », il eut une sen-

(1) Lommel, *loc. cit.*
(2) Lommel, *loc. cit.*
(3) Dehio, *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1890, n° 19, p. 167.

sation de piqûre dans la région précordiale, puis, s'étant couché, fut pris, durant la nuit, d'un violent accès de dyspnée avec angoisse et douleurs précordiales mais sans palpitations. Il remarqua que, pendant ce temps, son cœur battait très faiblement.

Depuis, il a eu quatre autres crises analogues, toutes consécutives à des émotions. De plus, il est maintenant oppressé dès qu'il court ou qu'il monte un escalier.

L'examen montre un pouls à 68, présentant, toutes les trois ou quatre pulsations, un faux pas ou un couple bigéminé. Mêmes résultats à l'auscultation du cœur qui permet, en outre, de constater un souffle d'insuffisance mitrale. Dans la station verticale, les intermittences sont particulièrement nombreuses ; plus rares, mais encore notables, dans la position assise, elles disparaissent presque complètement quand le malade est couché.

Observation XII

(Lommel) (1).

Homme de 29 ans. *Diphtérie* naso-pharyngée depuis cinq jours. Pouls petit et irrégulier (108) avec très nombreuses extra-systoles (parfois 7 de suite). L'examen des tracés permet seul de voir que les systoles normales se succèdent cependant régulièrement. Matité cardiaque normale. Pression artérielle : 13. Six semaines après la défervescence, les extra-systoles étaient plus rares, mais toujours nombreuses. Elles ne donnaient lieu à aucune sensation subjective. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Observation XIII

(Reckzeh) (2).

Homme de 41 ans. Au 3e jour d'un *érysipèle*, bigéminisme net, puis pouls régulier avec intermittences isolées; Au 8e jour, inter-

(1) Lommel, *loc. cit.*
(2) Reckzeh, *D. med. Woch.*, 1904, n° 10, p. 339.

mittences plus fréquentes ; souvent trois de suite. Au 10e jour, régulièrement, 3 pulsations normales suivies de 2 intermittences, — puis retour à la normale en sens inverse.

Observation XIV

(Fauconnet) (1).

Berthe W..., 19 ans. A eu, à 10 ans, une grave attaque de rhumatisme articulaire. Aucune autre maladie jusqu'en 1903, où elle commença à éprouver un peu d'oppression et des palpitations. Ces phénomènes allèrent en augmentant peu à peu ; de l'œdème apparut aux membres inférieurs.

La malade arrive ainsi, le 30 décembre 1903, à la clinique, dans un état de faiblesse extrême, cyanosée, présentant de l'œdème des pieds et des jambes, ainsi que de nombreuses pétéchies. T. : 38°, 2. Pouls petit, rapide (*120*), irrégulier, dépressible. Tension artérielle : 13 (Riva-Rocci). Le cœur, *dilaté*, montre un souffle systolique d'*insuffisance mitrale*. Le foie et la rate sont augmentés de volume ; les poumons, congestionnés ; les urines renferment de l'albumine, des cylindres et des globules rouges.

Diagnostic : insuffisance mitrale ancienne ; endocardite subaiguë.

Traitement : *digitaline* (XX gouttes) pendant trois jours.

Le troisième jour, on constate que le pouls, d'ailleurs régularisé, *s'est brusquement ralenti à 50 ;* mais l'examen du cœur montre que cette bradycardie n'est qu'apparente : le nombre des battements du cœur est, en effet, exactement le double de celui des pulsations radiales, chaque battement synchrone au pouls étant rapidement suivi d'un autre non accompagné d'une pulsation artérielle.

Cette modification du rythme, qui s'accompagnait de troubles fonctionnels violents (dyspnée, angoisse, palpitations), disparut, ainsi que ceux-ci, dès qu'on eut suspendu le traitement digitalique, et le rythme redevint normal, le pouls étant remonté à 96.

Le 7 janvier 1904, la malade fut prise d'une pneumonie gau-

(1) Fauconnet, *Munch. med. Woch.*, 1904, n° 51, p. 2277.

che, qui évolua, d'ailleurs, normalement : on prescrivit, de nouveau, de la digitale, mais sous forme de *teinture* (XX gouttes trois fois par jour pendant huit jours), afin d'agir moins énergiquement sur le cœur.

Malgré cette précaution, les phénomènes antérieurement observés se reproduisirent brusquement le 16 janvier (huitième jour du traitement) : tandis que le cœur montrait *84 battements* accouplés deux à deux, on ne comptait au pouls, plein et régulier, que *42 pulsations* : comme précédemment, la malade accusait des palpitations, de l'oppression et un malaise général.

Le bigéminisme dura, cette fois, 56 heures. Le 18 janvier, au soir, en effet, il cessa brusquement, le pouls reprit sa fréquence primitive (92-100) et la malade se sentit soulagée. — Elle sortit le 8 mars dans un état des plus satisfaisants.

Les tracés montrent un bigéminisme cardiaque typique, la deuxième systole, régulièrement avortée, ne se marquant, au pouls, par aucune ondulation.

Observation XV

(Bard) (1).

Jeune homme de 21 ans. Malade depuis huit jours : *ictère* marqué ; foie gros et douloureux.

Rythme couplé : pouls à 48-53 (malade couché), à 96 (malade debout). A l'auscultation du cœur, systoles en écho si le malade est couché. Pouls veineux très net : deux pulsations suivies, chacune, d'un affaissement diastolique, pour une seule pulsation radiale ; disparaît si le malade est debout.

Battements du cœur faibles sur le malade couché, plus énergiques sur le malade debout ; inversement pour le pouls : soulèvement plus ample et ligne de descente très lente dans la station couchée, amplitude faible et soulèvement secondaire dans la ligne de descente (pouls bigéminé) dans la station verticale.

Disparition progressive de l'ictère : le rythme couplé devient inconstant, puis disparaît.

(1) Bard, *Sem. Méd.*, 1903, n° 15, p. 117.

Observation XVI

(Bard) (1).

Homme de 28 ans. Aucune maladie antérieure. Début il y a trois semaines, par troubles gastro-intestinaux. Puis apparition d'un *ictère* rapidement marqué. Pouls : 48-52, régulier. Pression artérielle, 11 à 14. A l'auscultation du cœur, bruits assez faibles ; rythme à trois temps, le dernier faible et lointain (systole en écho). Pouls veineux jugulaire : battements en nombre double des pulsations radiales. Dans la station debout, le rythme cardiaque redevient normal, et le pouls s'accélère à 84-88.

Disparition de l'ictère : le pouls se fixe à 80. Le pouls veineux cesse d'être perceptible.

Observation XVII

(*Inédite*), — due à l'obligeance de notre collègue R. Bénard, qui l'avait recueillie dans le service du professeur Widal.

Mathilde P..., 48 ans, blanchisseuse, est amenée dans le service, *le 23 juin 1909*, dans un état de demi-coma.

On la trouve couchée en chien de fusil, les membres inférieurs en demi-flexion, la tête légèrement renversée en arrière. Les réflexes rotuliens sont conservés, peut-être un peu diminués. Il n'y a pas de signe de Babinski. Hyperesthésie marquée (la simple recherche du signe de Babinski semble faire souffrir la malade).

Une ponction lombaire faite alors permet de retirer dans un premier tube un liquide rosé ; dans un second, un liquide plus fortement teinté ; dans un troisième, un liquide nettement rouge. Après centrifugation, les trois tubes montent *un culot franchement hématique*, et, au-dessus de lui, un liquide clair, à peine jaunâtre.

Température, 37°, pouls à 80, bien frappé, régulier.

Le lendemain, *24 juin*, la malade est encore légèrement obnubilée ; toutefois, elle répond, péniblement du reste, aux questions qu'on lui pose.

(1) Bard, *loc. cit.*

Elle raconte ainsi qu'elle a été prise brusquement, l'avant-veille au soir, vers cinq heures, d'une douleur très vive dans la nuque, accompagnée de maux de tête violents. Du reste, elle était alitée depuis quatre jours, présentant une grande faiblesse générale, de la courbature, et une perte complète d'appétit, mais elle n'avait aucune céphalée.

Aucune maladie antérieure, pas d'antécédents éthyliques ni spécifiques, semble-t-il.

A l'examen, malade toujours couchée en chien de fusil ; si on la fait asseoir, elle n'étend pas spontanément les membres inférieurs, mais on peut, sans effort, les amener dans cette position ; toutefois ce mouvement détermine de la douleur au niveau des lombes. De même, la tête, toujours renversée en arrière, peut être spontanément fléchie par la malade, quoique avec une certaine gêne.

Pupilles normales, réagissant à la lumière et à la distance ; photophobie très marquée.

Cœur : matité normale, pointe dans le cinquième espace. A l'auscultation, pas de souffle valvulaire, mais des *faux pas* survenant par intermittences ; deuxième bruit aortique très claqué.

Poumons : submatité au sommet droit ; à ce niveau, respiration rude et soufflante, sans signes adventices ; il est impossible de rechercher l'état des vibrations thoraciques, la malade ne pouvant parler à voix haute, et l'auscultation étant rendue difficile par l'apparition de hoquet dès qu'on fait asseoir la malade.

Autres organes normaux ; pas de troubles digestifs ; pas d'albumine dans les urines.

25 juin. Réflexes très diminués ; hyperesthésie toujours marquée. La malade urine sous elle ; T. : 37°,5.

28 juin. Réflexes rotuliens abolis ; signe de Babinski toujours négatif ; T. : 38°.

29 juin. Pouls à 53, présentant un *rythme bigéminé* régulier des plus nets. T. : 39°, 2.

30 juin. Réflexes rotuliens et achilléens toujours abolis. Hyperesthésie plus marquée du côté gauche. Il est presque impossible à la malade de soulever son membre supérieur ou inférieur droit ; paralysie faciale peu marquée ; incontinence d'urine persistante.

Râles sibilants du côté droit. Langue sèche.

T. : 38°4. Pouls à 66, très arythmique (alternatives de *rythme*

trigéminé et de *phases bradycardiques* pendant lesquelles on ne trouve que 51 pulsations.

2 juillet. Disparition de l'arythmie. Pouls régulier à 104.

3 juillet. La paralysie a diminué : la malade peut notamment soulever son bras. En revanche, des escarres sacro-fessières ont apparu.

Pouls régulier, avec rares intermittences.

5 juillet. Les phénomènes paralytiques ont cessé.

Pouls régulier, à 112. Intermittences très rares.

6 juillet. Alternatives de *phases bradycardiques* et de *rythme trigéminé* (58).

7 juillet. Pouls à 80. Intermittences très rares.

9 juillet. Bon état général. Retour de l'appétit.

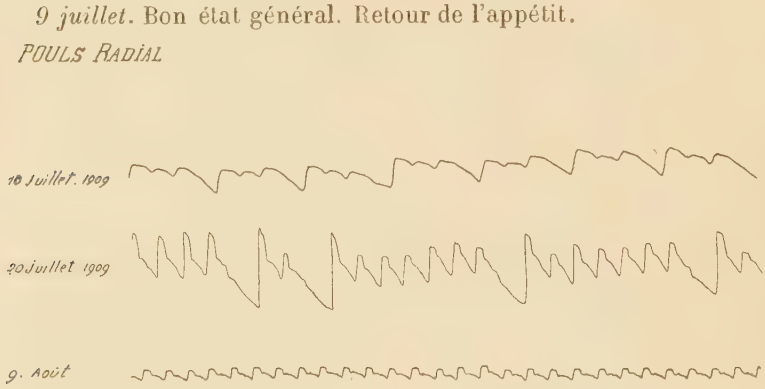

Fig. 39. — Arythmie extra-systolique observée au cours d'une hémorragie méningée (obs. XVI).

L'incontinence a disparu depuis quelques jours. Réflexes toujours abolis.

Pouls à 78, bien frappé mais très arythmique (*rythme bigéminé*).

10 juillet. Pouls régulier, lent (54) ; *rythme trigéminé* (fig. 39).

12 juillet. Alternative de *pouls bigéminé* et *quadrigéminé* variant d'un moment à l'autre, et donnant l'impression d'une arythmie marquée.

16 juillet. Pouls irrégulièrement *trigéminé.*

1er août. Pouls presque régulier. Intermittences très éloignées.

15 août. La malade quitte l'hôpital, guérie ; il ne persiste, en particulier, *aucun trouble du rythme* cardiaque.

Observation XVIII

(Dehio) (1).

L..., tailleur, 62 ans. Depuis longtemps, léger trouble de la parole et parésie des membres du côté droit. Le 5 janvier 1890, ictus apoplectique : aphasie et hémiplégie droite complète. Le pouls, régulier les premiers jours, devient irrégulier le 10 janvier, présentant tantôt du bigéminisme, tantôt des intermittences ; on constate également, au cœur, des faux pas ou trois ou quatre battements accouplés.

L'autopsie montra une grosse *hémorragie sous-protubérantielle*.

Observation XIX

(Esmein) (2)

Homme de 30 ans. Aucun antécédent personnel. Depuis un an, palpitations survenant subitement et fréquemment : « Son cœur l'étouffe, puis s'arrête brusquement. Alors, sensation d'angoisse. Puis il sent son sang remonter jusqu'au cœur : la crise est alors terminée. » Dans un ces moments, le médecin a constaté un pouls à 40.

Le cœur est normal, mais arythmique : extra-systoles fréquentes, avec pause compensatrice signalée par le malade. Tantôt accélération (120) ; tantôt ralentissement du pouls, soit après une crise de tachycardie, soit par des extra-systoles régulières non perceptibles au pouls, mais au cœur. Du reste, le malade a pu continuer sans fatigue son métier d'acrobate.

(1) Dehio, *loc. cit.*
(2) Esmein, *Th. Paris*, 1908.

Observation XX

(Esmein) (1).

M... entre, le 17 décembre 1908, dans le service de M. Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, où il a déjà été soigné, l'année précédente, pour une néphrite chronique. Il présente, à son entrée, des accidents d'insuffisance cardiaque. En prenant le pouls, d'ailleurs irrégulier et inégal, on trouve seulement *38 pulsations* ; le malade accusant, d'autre part, des vertiges et même des pertes de connaissance, l'idée d'une maladie de Stokes-Adams nous vient à l'esprit. Mais les tracés montrent qu'il s'agit en réalité

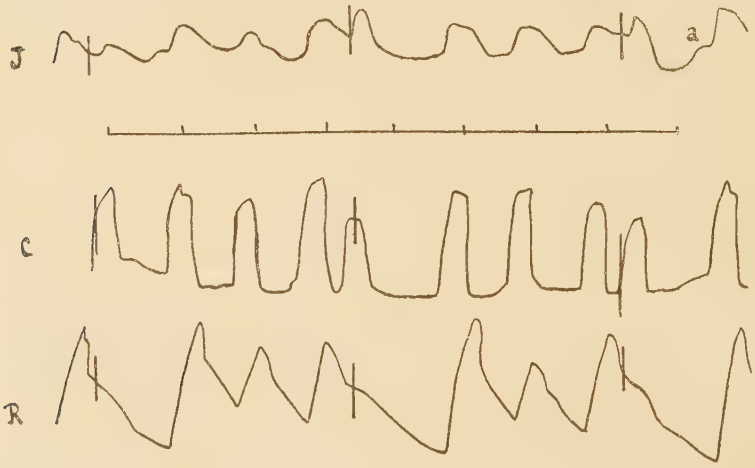

Fig. 40. — Bradycardie par extra-systoles (obs. XX). — Rythme nodal (*a*, contraction auriculaire isolée).
(D'après Esmein).

d'extra-systoles non perceptibles au pouls, qui surviennent presque régulièrement après chaque contraction du cœur (fig. 40).

Le malade a été suivi jusqu'en avril 1909. Le séjour au lit avait très atténué chez lui tous les signes d'insuffisance cardiaque ; cependant il ne cessa jamais d'avoir de la bradycardie (40 à 56), des extra-systoles du type auriculo-ventriculaire, des vertiges et

(1) Esmein, *Rev. mens. Méd. int. et thérap.*, sept. 1909, p. 609.

des syncopes et du *rythme nodal*. De temps en temps, des pulsations auriculaires isolées apparaissaient sur le tracé de la jugulaire. Il mourut au mois de juin.

(L'autopsie ne put être faite.)

Observation XXI

(Ortner) (1).

Femme de 30 ans, n'ayant jamais eu aucun trouble cardiaque.

Le *20 décembre 1905*, étant montée sur une table pour pendre un rideau, elle fit une chute en arrière et tomba sur la nuque. Le soir, T : 40°; perte incomplète de connaissance, bourdonnements violents dans la tête. Le 15 décembre, T. : 39°3 ; pouls : 80, régulier.

Le lendemain, défervescence ; retour de la connaissance, disparition de la céphalée ; *ralentissement du pouls* à 64, 56, et même 42. Au cœur, *extra-systoles* typiques, très facilement reconnaissables, avec pause compensatrice que la malade perçoit.

Première injection d'atropine. — Au bout de quatorze minutes, le pouls monte à 128 (les extra-systoles persistant toujours), puis descend à 70 pour remonter à 128, et retomber définitivement à 84. Lors de la deuxième ascension à 128, les extra-systoles deviennent plus clairsemées à mesure que le pouls s'accélère ; elles disparaissent lorsqu'il atteint 100 pulsations environ, et ne réapparaissent plus jusqu'à la fin de l'expérience. Le lendemain, de nouveau, pouls à 56, avec nombreuses extra-systoles.

Retour à la Clinique, *le 3 mai 1906 ;* pouls régulier à 80. Le lendemain, pouls à 56, avec nombreuses extra-systoles revenant irrégulièrement.

Deuxième injection d'atropine. — Au bout de neuf minutes, le pouls monte à 72 (diminution des extra-systoles) ; deux minutes plus tard, il est à 76 (disparition des extra-systoles), monte jusqu'à 128, puis redescend à 84, restant absolument régulier. Le lendemain : pouls à 52, avec très nombreuses extra-systoles.

(1) Ortner, *Zeitschr. f. Heilk.*, nov. 1907, p. 325.

Troisième injection d'atropine. — Au bout de onze minutes, pouls à 68 (disparition des extra-systoles) ; monte jusqu'à 108, puis redescend.

Quatre jours plus tard, la malade revient à la clinique, souffrant d'une angine (T. : 38°,6 ; pouls régulier à 84). Le soir, T. : 36°6 ; le pouls est à 60, les extra-systoles ont réapparu.

2 décembre 1906. — Les irrégularités sont plus rares, s'accentuent après les efforts physiques ; le pouls est à 52. Les tracés montrent qu'il s'agit d'extra-systoles auriculo-ventriculaires.

9 décembre — Le pouls est à 56, présentant de nombreuses extra-systoles.

Quatrième injection d'atropine. — Jusqu'à 72 pulsations par minute, extra-systoles nombreuses (quarante-cinq minutes après l'injection) ; elles disparaissent alors (le pouls s'accélérant jusqu'à 88, puis réapparaissent quand le pouls est retombé à 76. En résumé, extra-systoles auriculo-ventriculaires disparaissant par l'atropine. A noter l'évolution spéciale du pouls lors de la première injection : étant monté à 128, il redescendit à 70 pour remonter de nouveau. Les extra-systoles, qui avaient persisté pendant la première partie de l'épreuve, ne disparurent aux environs de 100 pulsations que lors de la deuxième ascension. A remarquer enfin que les extra-systoles disparurent lorsque la malade eut de la fièvre.

Observation XXII.

(Ortner) (1).

Homme de 55 ans, ayant eu deux crises de rhumatisme, l'une à 15 ans, l'autre à 24 ans. Il y a deux ans, légères palpitations pendant une quinzaine de jours.

Depuis le mois de décembre 1905, le malade ressent des troubles dans la région cardiaque. Il a, lorsqu'il est au repos, la sensation de battements irréguliers, de palpitations, disparaissant lorsqu'il marche ou lorsqu'il respire superficiellement. Brusque-

(1) Ortner, *loc. cit.*

ment, un battement manque, puis survient une série de battements réguliers, puis une nouvelle défaillance, etc.

Depuis le mois de mars 1906, les accès ont pris un caractère un peu particulier. Avant l'accès, le malade ressent brusquement une sensation de *vertige*, puis il sent nettement que son cœur se met à battre beaucoup plus fort, irrégulièrement, et avec de grandes pauses, qu'il a pu constater en tâtant son pouls ; *il perd à demi connaissance*, si bien qu'il tombe dans un état somnolent, dans lequel, cependant, il est encore capable de se rendre compte de ce qui se passe autour de lui. Si l'accès est plus léger, il garde toute sa connaissance, s'assied ou se couche dès qu'il le peut. Il répond avec effort aux questions, ce qu'il ne peut faire dans les accès plus violents. Après l'accès, qui dure de dix à quinze minutes, il se sent très fatigué et éprouve le besoin de dormir. Parfois surviennent des accès analogues, mais plus légers, pendant la marche ; alors le malade continue son chemin d'un pas plus lent ou s'arrête ; il a alors, en général, au début de l'accès, l'impression de papillons noirs voltigeant devant ses yeux.

Etat actuel (*28 juin*) : cœur normal ; deuxième bruit aortique fortement claqué ; extra-systoles nombreuses, irrégulières. Quelques-unes, avortées, ne donnent lieu à aucune pulsation radiale. Pouls à 52 ; nombre des battements de la pointe et des jugulaires : 64 (de quatre à quatorze extra-systoles par minute).

Digitale pendant trois jours : pas d'amélioration. Le pouls reste à 52, le cœur à 60. Augmentation des extra-systoles, d'où *bigéminisme continu.*

2 juillet. — Cessation de la digitale.

Première injection d'atropine. — Pouls à 64 ; treize minutes après, 68 : le bigéminisme régulier est remplacé par des extra-systoles se succédant irrégulièrement, et dont le nombre diminue graduellement avec l'accélération du pouls. Elles disparaissent à 76 pulsations (trente-quatre minutes après l'injection), et ne réapparaissent que cinquante-sept minutes plus tard, lorsque le pouls est redescendu de 80 à 76, puis à 68.

3-4 juillet. — Persistance des extra-systoles isolées. Pouls à 60.

5 juillet. — Le soir, accès assez faible : sensation de vertige, légère perte de connaissance ; angoisse et oppression ; sueurs froides ; arythmie marquée, par suite de nombreuses extra-systoles isolées ou par séries de trois à cinq coup sur coup. Pouls à 54. Lorsque

plusieurs extra-systoles se succèdent, on sent, au pouls, des pulsations de plus en plus faibles, et finalement une pause de une à trois secondes, pendant laquelle on ne perçoit rien à la radiale, et l'on n'entend rien au cœur. Puis les contractions cardiaques reprennent, ces accès de bradycardie par amas d'extra-systoles se répétant une fois par minute environ. Pendant ce temps, le malade est assis, le regard fixe, angoissé, le visage pâle, couvert de sueur, la respiration est régulière, le pouls est à 40. Pendant cet arrêt du cœur, le malade se sent au plus mal ; puis il se remet, et la pâleur diminue. La durée de l'accès total est d'environ une demi-heure. Après l'accès, pouls à 60-64, avec nombreuses extra-systoles.

6 juillet. — Pouls à 60, avec nombreuses extra-systoles.

Deuxième injection d'atropine. — Jusqu'à 72 pulsations (vingt-deux minutes après l'injection), diminution progressive des extra-systoles ; à partir de 76, régularité parfaite, qui persiste à 84 (quarante-deux minutes après) ; les extra-systoles réapparaissent lorsque le pouls revient à 76 (soixante-huit minutes après), et augmentent progressivement,

9 juillet. — A la suite d'une excitation psychique, bigéminisme presque continu.

10 juillet. — Le malade ayant fumé deux cigares, les extra-systoles augmentent considérablement.

Troisième injection d'atropine. — Pouls à 64. Les extra-systoles deviennent plus rares, puis disparaissent, une minute après (pouls à 68). La régularité persiste pendant neuf minutes, jusqu'à 72. Les extra-systoles réapparaissent deux minutes plus tard, lorsque le pouls revient à 68.

11 juillet. — Quoique le malade fume deux cigares, les extra-systoles, peu nombreuses, ne sont guère augmentées de nombre.

Quatrième injection d'atropine. — Pouls à 60 ; monte en trente-trois minutes à 76, puis redescend, et, pendant tout ce temps, les extra-systoles persistent, aussi peu nombreuses qu'au début de l'épreuve (six par minute environ).

Le malade, sorti le 12 juillet, est revu le *9 octobre.* Durant ce temps, il n'a eu aucun accès, mais il ressent toujours de temps en temps des irrégularités de son cœur, et parfois de fortes palpitations. Le pouls est à 60-64.

Cinquième injection d'atropine. — En trente-cinq minutes, le

pouls monte à 72 ; les extra-systoles disparaissent pour ne réapparaître que quand le pouls a baissé à 68. Celui-ci étant remonté à 72, les extra-systoles disparaissent à nouveau ; puis reviennent à 68, pour augmenter peu à peu de nombre, jusqu'à ce que le pouls ait repris son rythme primitif (64).

Les tracés recueillis dans ce cas montraient qu'il s'agissait d'extra-systoles auriculo-ventriculaires.

Observation XXIII

(W. James) (1).

J. S..., 55 ans, cuisinier. Entre à la clinique pour palpitations et pertes de connaissances.

A. P. — Fièvre paludéenne, choléra, fièvre typhoïde (à 27 ans) ; pas de rhumatisme. — Se plaint d'avoir, depuis quinze ans, « la respiration courte », et d'être oppressé dès qu'il fait un effort ; bien portant, toutefois, jusqu'en 1907, sauf un accès de vertige qu'il eut il y a quatre ans (à l'hôpital où il fut porté, à cette occasion, on lui dit que cet accident était en rapport avec des troubles cardiaques).

Depuis le mois de juillet 1907, il a eu de nouveaux *accès d'étourdissement* : d'abord un ou deux seulement par mois, puis davantage durant le dernier trimestre, jusqu'à en avoir presque chaque jour, de trois à dix, ou même une vingtaine, comme peu de jours avant son entrée. Ces accès sont accompagnés, ou non, de palpitations, mais sans douleurs véritables et sans œdème.

Description des accès. — Leur retour est des plus irréguliers, puisque tantôt le malade en a plusieurs en un jour, tantôt de longs intervalles (26 jours) peuvent se passer sans qu'il s'en produise un seul.

Leur cause est tout à fait variable ; parfois il semble ne pas y en avoir : le malade est, par exemple, réveillé au milieu de la nuit par une sensation vertigineuse spéciale ; d'autres fois, l'« attaque » survient à la suite d'un léger effort : marche rapide, mon-

(1) W. James, *Amer. J. of the Med. Sc.*, oct. 1908, p. 469.

tée d'un escalier, effort de miction (le malade a un rétrécissement de l'urètre), etc. ; au contraire, à d'autres moments, des efforts analogues ou même plus pénibles ne sont suivis d'aucun malaise.

Quelle qu'en soit la cause, l'accès débute toujours *brusquement*, sans symptôme prémonitoire, par une sensation de vertige, de brouillard devant les yeux et de bourdonnement, « analogue au son grave d'un orgue ». Puis le malade *perd connaissance ;* quand il reprend ses sens, il a l'impression qu'une boule l'étrangle, tout son corps tremble, et son cœur bat précipitamment à 200-260. Jamais le patient n'a ressenti de douleur précordiale, ni d'élancement dans les bras. Parfois il est secoué, de temps à autre, « comme par une secousse électrique ».

D'autres fois, l'accès est moins violent, et se borne au vertige initial, avec sensation de brouillard et de ronflement dans la tête, mais sans perte de connaissance consécutive ; en revanche, *la crise tachycardique est constante.* Elle dure plus ou moins, suivant les cas, depuis une dizaine de minutes jusqu'à une journée entière, et s'accompagne fréquemment de crampes d'estomac et de nausées ou de vomissements : le malade a, du reste, nettement remarqué que plus l'attaque était soudaine et violente, plus la tachycardie durait.

Aucun phénomène ne marque la terminaison de la crise, si ce n'est, dans quelques cas, tout à fait à la fin, un choc violent du cœur, suivi de deux ou trois battements irréguliers, « comme si quelque chose le secouait » ; ceux-ci sont, à leur tour, suivis de deux ou trois « vibrations » du cœur extrêmement violentes, accompagnées d'une sensation très spéciale que le malade compare à celle « d'une bouffée d'air frais qui pénétrerait dans sa gorge et dans sa tête ». Alors la crise se termine *instantanément*. — Le malade a noté qu'elle ne prenait réellement fin que quand il y avait eu *trois* de ces fortes «vibrations » du cœur : s'il n'y en a que deux, la tachycardie cesse pendant quelques secondes ou quelques minutes, puis elle reprend jusqu'à ce que cette série « fatidique » de trois battements se soit produite. Aussitôt le cœur reprend son allure normale, la sensation d'étranglement disparaît, les vomissements cessent, et le malade se sent en parfait état.

Examen du malade. — Légère cyanose. Pas de dyspnée. Pouls régulier et bien frappé : *32 pulsations* à la minute. Pointe du

cœur dans le cinquième espace ; *64 battements* par minute : entre chacun des 32 chocs correspondant aux pulsations radiales s'intercalent, en effet, 32 battements plus faibles. De temps en temps, toutefois, les contractions cardiaques s'égalisent, le pouls monte à 64, mais au bout de quelques minutes, le rythme initial reparaît et le pouls se ralentit de nouveau. Par moments aussi, on note une forte pulsation des veines du cou. — L'auscultation révèle un souffle systolique à la pointe, perceptible à chacun des forts battements, et surtout au foyer aortique.

Durant les *deux semaines* qui ont suivi l'entrée du malade à l'hôpital, la situation ne s'est pas modifiée : le pouls bat à 30-36, parfois à 66-70. Le malade a eu trois légers accès de vertige, mais sans perte de connaissance.

L'examen radioscopique n'a pas permis d'affirmer une dissociation dans l'activité auriculaire et ventriculaire.

31 mars. — On a noté, durant un examen, l'accélération brusque du pouls de 28 à 85.

6 avril. — Le malade ayant, à plusieurs reprises, monté et descendu un escalier « afin d'éprouver son cœur », est brusquement pris d'un accès de vertige suivi d'une courte crise de tachycardie (204-250), accompagnée d'oppression et d'un état lipothymique assez prononcé. Ces phénomènes cessent brusquement à la suite d'un vomissement.

10 avril. — Nouvel accès d'étourdissement avec perte de connaissance consécutive : pendant quelques minutes, le malade, les yeux fixes, sans expression, donne l'impression d'un épileptique après sa crise convulsive ; le cœur bat irrégulièrement, puis s'accélère brusquement à 220. — Cet état prend fin subitement, ne laissant qu'un peu d'oppression et quelques palpitations.

24 avril. — Plusieurs crises tachycardiques, courtes mais répétées. Dans leur intervalle, le pouls bat régulièrement à 30-60, le passage de la bradycardie à la tachycardie se faisant sans transition.

Durant les phases de bradycardie, le malade a nettement la sensation des intermittences, tantôt sous forme de défaillances passagères, tantôt sous forme de chocs qui résonnent dans le cou et dans la tête, et même dans tout le corps.

Quant aux crises tachycardiques, elles sont toujours précédées d'une attaque de vertige, avec perte de connaissance et parfois

convulsions épileptiformes, et prennent fin brusquement, le malade ayant alors cette sensation d'air frais déjà signalée.

L'examen montre, quand le pouls est à 60, des pulsations régulières et égales ; quand il est à 30, des pulsations régulières, mais plus amples. L'auscultation du cœur permet d'entendre *deux battements*, le premier marqué par les deux bruits normaux, le second, tantôt par un seul, tantôt par deux ; le deuxième battement, survenant rapidement après le premier et suivi d'une pause assez longue, ne donne lieu ni à une pulsation radiale, ni même à un choc perceptible à la palpation ; au contraire, il s'accompagne, du côté des jugulaires, d'une ondulation visible et palpable, *plus forte* que celles qui correspondent au battement énergique.

Ce phénomène est très nettement appréciable quand on palpe la sous-clavière : en même temps que la pointe du cœur, on sent battre l'artère, mais non la jugulaire ; inversement, lors du battement faible suivant.

Les tracés recueillis sur ce malade montrent qu'il s'agit d'*extra-systoles auriculo-ventriculaires* se produisant régulièrement après chaque contraction cardiaque ; les grandes ondes *x* du pouls

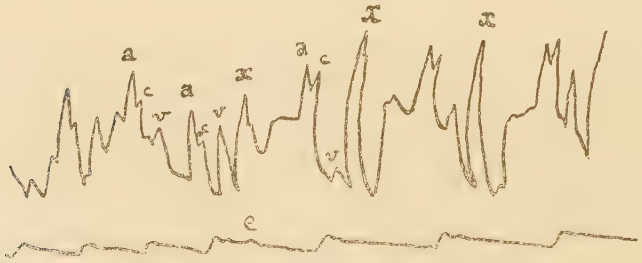

Fig. 41. — Obs. XXIII.
Extra-systoles auriculo-ventriculaires (*x*), non transmises au pouls.
(D'après James.)

veineux sont en rapport avec les fortes pulsations de la jugulaire intercalées entre les pulsations carotidiennes (fig. 41). Sur quelques tracés cependant, on a pu obtenir une légère ondulation de la radiale, correspondant à la grande onde *x* : l'extra-systole a donc

été, dans ces cas, plus tardive et plus énergique, donnant ainsi naissance à une faible pulsation artérielle (fig. 42).

***

De l'examen des phénomènes constatés chez ce malade, James conclut que son cœur battait, suivant les circonstances, selon trois rythmes différents :

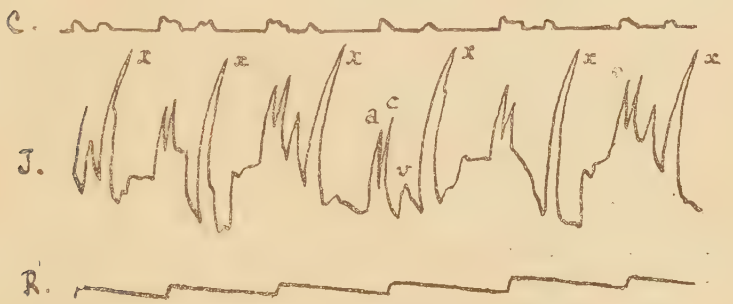

Fig. 42. — Obs. XXIII.
Passage du rythme normal au ralentissement apparent. Extra-systoles auriculo-ventriculaires marquées par les grandes ondes veineuses *x*, et absentes sur le tracé artériel sauf en *e*.

(D'après James.)

a) Tantôt selon le rythme sinusal normal, les stimuli se produisant normalement en temps et en lieu : c'est alors que le pouls battait à 60-64.

b) Tantôt, par suite d'une irritabilité anormale du nœud auriculo-ventriculaire (due, sans doute, à une lésion du faisceau en ce point), le nœud devenait actif, et donnait lieu à une série d'extra-systoles, d'où une phase d'arythmie régulière, simulant le herzblock (pouls à 30-32).

c) Tantôt enfin la région sino-auriculaire devenait le siège d'une hyperactivité anormale qui entraînait la production de « salves », non pas d'extra-systoles, mais de contractions physiologiques précipitées : d'où les phases de tachycardie à 200-250.

***

Le même auteur signale brièvement deux autres cas analogues : dans le second notamment, le pouls se ralentissait quand le malade faisait un effort, ou simplement qu'il écrivait : il avait alors

a sensation d'une chute brusque, « comme dans un ascenseur rapide », puis il perdait connaissance. Alors survenait une phase de tachycardie, qui se terminait par trois violents battements du cœur.

Observation XXIV.

(*Inédite :* due à l'obligeance de M. Vaquez).

A..., 62 ans. Pas de tare héréditaire, pas de syphilis, pas d'alcoolisme ; pas de maladie sérieuse. Neurasthénique depuis trente-cinq ans ; émotivité excessive. Ne fume plus depuis vingt ans ; du temps où il fumait, son pouls augmentait de 25 à 30 pulsations par minute. Dyspeptique (après les repas, ballonnement, nombreuses éructations, etc.).

Troubles cardiaques sans lésion organique ; attribués par tous les médecins qu'il a consultés à sa neurasthénie et à ses troubles dyspeptiques. En 1895, a fait à Vienne une cure de cinq semaines de bains, de massage, d'électricité et d'hydrothérapie, qui l'améliora pendant les quinze premiers jours seulement. Il fit ensuite, sur le conseil de Potain et de Constantin Paul, une cure à Bourbon-Lancy, qui ne lui procura aucun soulagement. Il consulta alors le Dr Huchard, qui considéra également ses troubles comme purement fonctionnels et d'origine gastrique et nerveuse.

Parmi ces troubles cardiaques, il en est un qui, dans les derniers temps, a pris un caractère prédominant : ce sont les accès de *tachycardie*.

Depuis vingt-cinq ans, le malade éprouvait de temps en temps un spasme, ou, suivant son expression, un « déclic » dans la région de l'estomac, suivi immédiatement d'une accélération du cœur (140 à 150 pulsations), qui s'arrêtait presque toujours instantanément, — le pouls reprenant son rythme régulier et pamle, — dès que le malade s'étendait sur le dos, et faisait une ou deux grandes inspirations, de manière à gonfler son ventre. La fin de ces crises, qui ne duraient que quelques secondes, rarement une minute, était marquée par un bâillement, puis par une sensation de vif bien-être. Si l'accès ne cessait pas par le décubitus dorsal, le malade faisait des efforts pour avoir une ou plusieurs éructations qui l'arrêtaient brusquement. S'il se trouvait dans l'impos-

sibilité de s'étendre, il devait faire de grandes inspirations, gonfler son ventre, et le maintenir ainsi pendant deux ou trois secondes, tâcher enfin de provoquer des éructations, qui avaient toujours raison de la tachycardie. Une petite gorgée de cognac pur, également, l'arrêtait instantanément.

Les « déclics » étaient parfois suivis d'une simple ébauche de tachycardie, ou d'une intermittence. Parfois, quand le déclic était plus fort, il survenait aussi, avec la tachycardie, du vertige, qui ne durait que deux à trois secondes. Le malade compare ces accès à une sonnerie électrique dont le bouton se trouve dans son estomac et qui se met en mouvement dès qu'on le presse, pour cesser aussitôt qu'on le lâche. Leur « déclanchement » était intimement lié à la production de gaz dans l'estomac ; ils augmentaient ou diminuaient de fréquence selon que celui-ci était plus ou moins distendu. Une compression sur l'estomac, un mouvement brusque, le fait de se pencher pour ramasser quelque chose par terre occasionnaient généralement ces « déclics », suivis de tachycardie. Parfois, la région épigastrique semblait si sensible que le malade avait l'impression que le moindre choc à cet endroit le tuerait net.

Depuis trois ou quatre mois, ces « déclics » suivis d'une tachycardie plus ou moins marquée, ou d'une simple intermittence, devenaient de plus en plus fréquents (se répétant jusqu'à trente ou quarante fois par jour, mais ne durant que quelques secondes). Pendant deux jours, le malade étant resté couché, leur fréquence diminua beaucoup. Mais le troisième jour, à la suite d'une digestion un peu difficile, il eut une crise aiguë, pendant laquelle les déclics se répétaient coup sur coup et étaient si accentués que le malade tressautait chaque fois. Il parvenait bien à arrêter ces accès au bout de quelques secondes ; mais ils recommençaient à chaque instant. Pendant cette crise, ses mains se refroidissaient, au point qu'on dut lui faire une injection d'éther camphré. Au bout de quelques heures, la crise diminua d'intensité, les accès de tachycardie s'espacèrent. Il garda le lit pendant trois jours, durant lesquels il prit dix gouttes de teinture de strophantus au 1/10. Le quatrième jour, une nouvelle crise survint, mais moins forte, et de courte durée, puis tout rentra dans l'ordre, et, deux jours après, le malade put sortir et vaquer à ses affaires.

Une semaine après, à la suite d'une forte émotion, la crise reprit, plus aiguë encore que la première fois, et dura près de huit jours. Le siège des déclics s'étendit vers la grosse tubérosité de l'estomac, puis sur tout l'abdomen, dont l'hyperesthésie était devenue telle que le simple effleurement du doigt ou le contact de la chemise provoquait les déclics, puis les crises de tachycardie. Le ventre était ballonné ; les éructations étaient devenues plus bruyantes et plus nombreuses ; tout mouvement donnait lieu à des déclics ; le décubitus dorsal ne parvenait pas toujours à arrêter les accès, et il fallait recourir à d'autres positions ou à des mouvements variés, pour les faire cesser. L'application d'une vessie d'eau chaude sur l'estomac les calmait légèrement, mais pour peu de temps ; la compression du pneumogastrique ne donnait aucun résultat ; le massage très léger de l'estomac calmait momentanément l'hyperesthésie de la région, mais n'arrêtait pas la tachycardie.

Au bout de huit jours, cet état aigu s'amenda, et depuis lors, c'est-à-dire depuis sept semaines, le malade est obligé de garder le lit. Quoique l'hyperesthésie de la paroi abdominale ait diminué, ainsi que le ballonnement du ventre, les déclics suivis de tachycardie se répètent encore fréquemment dans la journée. Ils diminuent et même cessent si le malade reste couché, immobile, mais augmentent par le mouvement, surtout quand il se lève du lit et marche. Cependant, les déclics sont moins violents, et les accès un peu plus supportables, mais durent parfois plus longtemps (deux à trois minutes) ; le décubitus dorsal ne les calme pas toujours. Les vertiges ont presque cessé ; les nuits sont plus calmes, et le malade peut dormir plusieurs heures, couché sur le côté. Son état général s'est notablement amélioré, les digestions se font bien, l'appétit est bon. La faim augmente la fréquence des accès, qui diminuent quand il mange. Leur recrudescence entraîne souvent une grande sécheresse de la gorge, des lèvres et de la langue.

Dans l'intervalle des crises, M. A... se sent tout à fait bien et se croit guéri : mais qu'un accès survienne, et le voilà, de nouveau, désespéré.

L'examen des divers organes est négatif. La tension artérielle est de 12 à 13. Le pouls, dans l'intervalle des accès, est bien frappé (68-72).

CONCLUSIONS

1° L'extra-systole est une systole surajoutée ; elle est anticipée, et, par suite, suivie d'une pause compensatrice plus ou moins longue ; elle est déterminée par une excitation anormale née, suivant les cas, au niveau de l'oreillette ou du ventricule (dans le segment correspondant du faisceau auriculo-ventriculaire), ou au niveau du nœud de Tawara. D'où 3 variétés d'extra-systoles :

extra-systoles auriculaires,
— ventriculaires,
— atrio-ventriculaires ou nodales,

présentant, chacune, des caractères spéciaux qui permettent de les reconnaître sur les tracés, mais suivant toutes trois le rythme fondamental (sinusal) du cœur.

2° L'extra-systole résulte soit d'une excitation anormale assez forte pour influencer, en un point quelconque de son faisceau unissant, un cœur normalement excitable, — soit d'un excitabilité anormale de ce faisceau permettant au cœur de réagir à une excitation minime. Elle dépend donc d'un trouble du pouvoir chronotrope ou du pouvoir bathmotrope du myocarde (arythmie myoéréthique), ces troubles étant en général d'origine mécanique, et dus à une rupture passagère ou permanente de l'équilibre normal entre l'énergie cardiaque et le travail que le cœur doit fournir, — soit que la résistance périphérique augmente (hypertension permanente ou réflexe), soit que l'énergie cardiaque faiblisse (altérations du myocarde), soit que ces deux causes s'associent, — plus rare-

ment d'origine chimique ou toxique. — Le système nerveux n'a donc qu'une action indirecte.

3° Les extra-systoles se rencontrent donc :

— Soit chez des sujets à cœur anormalement excitable ;

— Soit à la suite d'influences toxiques ;

— Soit, par voie réflexe, au cours d'affections de divers organes ;

— Soit associées à des troubles de la circulation ;

— Soit enfin associées à des affections organiques du cœur.

4° Cliniquement, elles peuvent arriver à constituer une véritable entité morbide caractérisée par des sensations subjectives intenses (sensation de battement, de choc violent du cœur, suivi d'un sentiment d'angoisse) et plus ou moins répétées, pouvant, par leur apparente gravité et leur retour incessant, amener le malade à un véritable état neurasthénique.

Elles se reconnaîtront facilement par l'examen du pouls et surtout par l'auscultation (systole en écho).

5° L'extra-systole peut, parfois, revenir régulièrement après chaque systole normale ; elle constitue alors le rythme ou pouls bigéminé (distinct du pouls alternant par la conservation, dans celui-ci, de la régularité du rythme). — Dans certains cas, l'extra-systole, régulièrement avortée, n'est pas perceptible au pouls, mais seulement à l'auscultation (rythme couplé) : aussi pourra-t-on, si l'on se contente de l'examen du pouls, croire à une maladie de Stokes-Adams (bradycardie extra-systolique). Quant aux extra-systoles qui s'observent au cours de celle-ci, elles ne sont que les conséquences de l'irritabilité anormale du faisceau de His, elle-même en rapport avec les lésions de ce faisceau.

6° La tachycardie paroxystique dite essentielle repose sur un « fond » d'extra-systoles ; elle est constituée par une accumulation d'extra-systoles, atrio-ventriculaires le plus souvent, dues à l'excitabilité anormale du faisceau auriculo-

ventriculaire, liée en général à des lésions organiques de ce faisceau. Le rythme normal du cœur est alors remplacé par un rythme nodal.

7° L'extra-systole concourt également à la variété d'arythmie connue sous le nom de pouls irrégulier perpétuel.

8° Le pronostic de l'arythmie par extra-systoles dépend avant tout de sa nature purement fonctionnelle, ou de ses rapports avec une lésion organique. Sans conséquence fâcheuse dans le premier cas, elle pourra guérir par un traitement surtout général ; dans le second cas, son pronostic et son traitement suivent ceux de la cardiopathie qui la commande.

BIBLIOGRAPHIE[1]

I. — ARYTHMES EN GÉNÉRAL.

Bard. — Des divers types d'arythmie cardiaque observés en clinique. (*Sem. Méd.*, 3 févr. 1909, n° 5, p. 49.)

Bönniger. — Pathol. du battement cardiaque. (*D. med. Woch.*, 28 févr. 1907, n° 9, p. 332.)

Braun et Fuchs. — Troubles du rythme cardiaque dans la neurasthénie. (*Centralbl. f. inn. Med.*, 1902, II, n° 49, p. 1209.)

Castellino. — Signific. clin. des arythmies. — (*XVIII^e cong. méd. int.*, Rome, oct. 1908. — *Il Tommasi*, 10-20 nov. 1908.)

Comby. — Arythmies cardiaques chez les enfants. (*Arch. des mal. de l'Enf.*, 1898, n° 1.)

Dagnini. — Anal. de quelques formes d'allorythmie. (*Bull. des sc. méd.* Bologne, avr. 1908.)

Dotti. — Sémiol. des altérations du pouls dans l'enfance. (*Riv. crit. di clin. med.*, 10-17 mai 1902, n^os^ 19-20, p. 417.)

Ebstein. —Contrib.à l'étude clin. de l'arythmie. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1900, LXV, n^os^ 1-2, p. 81).

Funke. — Beitr. z. Lehre von der Pulsarythmie. (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1893, XIV, p. 141.)

Gargano. — Arythmies et leurs rapports avec les données nouvelles de la physiol. (*Riv. crit. di clin. med.*, 1903, n° 8, p. 121.)

Gerhardt. — Irrégularités cardiaques. (*Sitzungsber. d. phys. Med. Soc. in Erlangen*, 1905, XXXVII, p. 131. — *Ergebn. d. inn. Med.*, 1908, II, p. 418.)

Heidenhain. — Arythmies cardiaques. (*Pfl. Arch.*, 1872, V, p. 143.)

Hering. — Dépendance récipr. de l'excitabilité, de la conductibilité et de la contractilité cardiaques. Leur signification dans les troubles de l'activité du cœur. (*Pfl. Arch.*, 1904, LXXXVI, p. 533.)

(1) Nous ne donnons ici que les indications d'articles ayant un intérêt général ou notable pour l'étude de l'arythmie par extra-systoles ; les autres, qui concernent des points particuliers de la question, ont été signalés au cours de notre travail.

Héring. — Irrégularités myo-éréthiques. (*Prager med. Woch.*, 1901, nos 1-2, pp. 7-23.)
— Pathogénie des arythmies. (*Münch. med. Woch.*, 5 févr. 1901.)
— Rem. sur les irrégularités du pouls. (*Prager med. Woch.*, 1902, no 1, p. 1 ; no 10, p. 109 ; no 11, p. 123.)
— Rem. sur les arythmies. (*Prager med. Woch.*, 10-17 mars 1904. pp. 117-132.)
— Diagn. des irrégular. cardiaques sans l'aide des tracés. (*Münch. med. Woch.*, 24 nov. 1908, no 47, p. 2429.)
Hering et Riehl. — Recherches expérimentales sur les irrégular. cardiaques chez le singe. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, II, p. 525.)
Heubner. — Arythmies de l'enfance. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, XXVI, nos 5-6, p. 493.)
Hewlett. — Arythmies card. communes et leur signification clin. (*Internat. clinics*, Philadeph., vol. IV. 17e série).
Jacquier. — Lenteur et arythmie transitoire du pouls chez l'enfant. Th. Paris, 1902.
Janowski. — Diagn. fonctionnel du cœur. Berlin, 1910, pp. 7 à 37.
* Javeine. — Les arythmies cardiaques d'après les dernières données clin. et physiol. (*Izvestia imp. boënno. med. Akad.*, janv. 1904, no 1.)
Job. — Arythmies cardiaques. (*Rev. de Méd.*, oct. 1906, p. 796.)
Kisch. — L'arythmie cardiaque et sa signification dans la pratique. (*Prager med. Woch.*, 1903, nos 17-18, pp. 193-209.)
Knoll. — Beitr. z. Kenntniss der Pulscurve. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1878, IX, p. 380.)
Lommel. — Rem. clin. sur l'arythmie. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1902, LXXII, nos 3-4, pp. 215-465. — *Habilitationschr.*, Iena, 1902.)
Mackenzie. — Maladies du cœur. Londres, 1908.
* Maixner. — Pathogénie de l'arythmie cardiaque. Prague, 1902. — *XIVe cong. internat. de Méd.*, Madrid, avr. 1903.
Meltzer. — Théories neurogène et myogène et classification moderne des arythmies. (*Med. Record*, 22 mai 1909.)
Merklen et Heitz. — Le rythme du cœur et ses modifications. (T. II) (Encyclop. Léauté, Paris.)
Muller. — Maladies nerveuses du cœur. (*Arch. of internal Med.*, janv., 1908.)
Norris. — L'arythmie cardiaque. (*Amer. J. of. the Med. Sc.*, juill. 1908, p. 46.)
Nothnagel. — Considér. sur l'arythmie. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1876, XVII, p. 190.)
Ortner. — Etude clin. de l'arythmie. (*Zeitschr. f. Heilk.*, nov. 1907, n 11, p. 325. — *Congr. Med. int., Wiesbaden*, 1907.)
* Pawinski. — Recherches clin. sur l'arythmie. Varsovie, 1884.
Peyre. — Arythmies chez le vieillard. Th. Paris, 1902.

(*) Les articles marqués d'une astérisque n'ont pu être consultés.

Pletnew. — Recherches expérimentales sur les arythmies. (*Zeitschr. f. exper. Pathol und Ther.*, 1907, IV, n° 2, p. 321.)
— L'arythmie cardiaque. (*Therap. Monatshefte*, avr. 1908, XXII, p. 165.)
* Id. — Pathogénie de l'arythmie dans les affections cérébrales. (*Medizinskoie Obozrenie*, 1908, n° 16.)
Reckzeh. — Anal. des irrégularités du pouls. (*D. Med. Woch.*, 1904, n° 10, p. 339.)
Rehfisch. — Pronostic des arythmies. (*Soc. Méd. de Berlin*, janvier-mars 1903. — *D. med. Woch.*, 1903, 14-21 mai, n°s 20-21, pp. 347-373.)
Reissner. — Irrégularités cardiaques d'origine psychique (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 234.)
Riegel. — Contrib. à l'étude de l'activité cardiaque. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII, p. 323.)
— Arythmies cardiaques. (*Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*, 1898, n° 227).
— Arythmies cardiaques. Giessen, 1898 (38 p.).
Rummo et Ferrannini. — Sémiologie et pathogénie des arythmies. (*Rif. Med.*, 1887, n°s 276-286.)
Rumpf. — Troubles cardiaques non déterminés par des affections organiques. (*D. med. Woch.*, 1901, n° 31, p. 517.)
Salaghi. — Arythmies des convalescents. (*Monastschr. f. Kinderheilk.*, 1904, III, n° 1, p. 1.)
Satterthwaite. — Conception des arythmies et leur traitement. (*Med. Record*, 15 mai 1909.)
Sommerbrodt. — Allorythmies et arythmies. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1877, XIX, n° 4, p. 392 ; — 1879, XXIII, n°s 5-6, p. 542.)
Vaquez. — De certaines arythmies cardiaques en rapport avec les données nouvelles de la physiol. (*Presse Méd.*, 14 février 1903, n° 13, p. 165.)
— Les arythmies. Leçons faites à la Faculté de Médecine, mai-juin 1909.
— Battements de cœur et arythmies. (*Sem. Méd.*, 20 octobre 1909, n° 42, p 493.)
Wenckebach. — Allorythmies et arythmies. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899, XXXVI, n°s 3-4, p. 181, — 1899, XXXVII, n°s 5-6, p. 475, — 1900, XXXVIII, n°s 3-4, p. 293.)
— *XVIII^e Congr. Méd. int.* Wiesbaden, 1900, p. 182.
— L'arythmie. Leipzig, 1903.
— Les irrégularités du cœur. (*Arch. des Mal. du cœur*, février 1908, p. 65.)

II. — EXTRA-SYSTOLES ; POULS BIGÉMINÉ

Berall. — Un cas d'extra-systole. (*Wien. med. Woch.*, 1904, n°s 24-25-26, pp. 1105, 1166, 1223).
Bickel. — Diagn. et valeur clin. des extra-systoles. (*Berl. klin. Woch.*, 1906, n° 52.)

Bottazzi. — Systole post-compensatrice. (*Centralbl. f. Physiol.*, 1896, X, n° 14, p. 401.)
Cushny. — Pouls intermittent. (*Brit. Med. J.*, 29 sept. 1900.)
Dehio. — Pouls bigéminé et pouls intermittent. (*Saint-Petersb. med. Woch.*, 1890, n° 19, p. 167.)
Dmitrenko. — Signification clin. de l'allorythmie digitalique. (*Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 15.)
Eichhorst. — Bigéminisme cardiaque. (*Korresp. Blatt. f. Schweizer Ærzte*, 1884, n° 15, p. 369.)
Fauconnet. — Bigéminisme post-digitalique. (*Münch. med. Woch.*, 20 déc. 1904, n° 51, p. 2277.)
Foa. — Pouls bigéminé. (*Gazz. Med. ital.*, 1er oct. 1903, n° 40, p. 391.)
* Franke. — L'arythmie par extra-systoles. (*Tygodnik Lek-Lwowski*, 1907, nos 11-14.)
Frey. — Pouls bigém. alternant. (*Berl. klin. Woch.*, 1887, n° 5, p. 73.)
Gerhardt. — Contrib. à l'étude des extra-systoles. (*D. Arch. f. klin. Méd.*, 1905, LXXXII, nos 5-6, p. 509.)
* Gotteling Vinnis. — Le bigéminisme cardiaque. Th. Leyden, 1905.
Hering. — Anal. expérimentale des irrégularités du pouls par extra-systoles. (*Pfl. Arch.*, 1900, LXXXII, p. 1.)
— Pulsus deficiens. (*Centralbl. f. Physiol.*, juill. 1901, n° 7.)
— Pouls pseudo-alternant. (*Prager med. Woch.*, 8 mai 1902, nos 19, 20, pp. 217-235.)
— Bigéminisme continu. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1904, LXXIX, n° 3, p. 175.)
— Recherches cliniques et expérimentales sur le pouls veineux des extra-systoles. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und. Ther.*, 1905, I, n° 1, p. 26.)
— Preuve de l'automatisme des ventricules par le « déclanchement » d'extra-systoles ventriculaires. (*Pfl. Arch.*, 1905, CVII, p. 108.)
— Origine des extra-systoles. *XXIIIe Congr. méd. int.*, Münich, 1906, p. 138.)
Hering et Rihl. — Extra-systoles auriculo-ventriculaires. (*Zeischr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, II, n° 3, p. 510.)
Hochhaus et Quincke. — Contractions frustes. (*D. f. Arch. klin. Med.*, 1893, LI, p. 1. — 1894, LIII, nos 3-4, p. 414.)
Hochhaus. — *Münch. med. Woch.*, 26 févr. 1907, n° 9, p. 401.
James. — Myocardite chronique, dilatation du cœur et extra-systoles. (*Practitioner's Soc.* New-York., 3 avr. 1908.)
Knoll. — Rem. sur le pouls bigém. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1879, XXIV, p. 387.)
Von Koranyi. — Importance de l'arythmie par extra-systoles. (*Mediz. Klinik*, 1908, n° 37.)
Laslett. — Extra-systoles interpolées. (*Heart*, 1909, I, n° 2, p. 83.)
— Note sur le pouls bigém. (*Brit. Med. J.*, 24 avr. 1909.)
Lewis. — Extra-systoles simples et successives. (*Lancet*, 6 févr. 1909.)
— Sur le soi-disant « bigéminisme » du cœur. (*Quart. J. of. Med.*, avr. 1910.)

Luzzato et Patella. — Pouls bigém. (*Riv. veneta di Sc. Med.*, 1886-87, IV, pp. 385-597 ; V, pp. 3, 125, 338 ; VI, pp. 283, 359, 442 ; VII, p. 115.)

Mackenzie et Wenckebach. — Extra-systoles atrio-ventriculaires. (*Arch. f. Physiol.*, 1905, p. 235.)

Mackenzie. — L'extra-systole. (*Quart. J. of. Med.*, janv.-juill. 1908. — V. aussi Maladies du cœur, 1908, chap. xvii à xx.)

Mackenzie et Morrow. — Arythmie par extra-systoles nées dans le faisceau de His. (*Amer. J. of. the. Med, Sc.*, avr. 1908.)

Mari. — Pouls bigém. (*Lo Sperimentale*, déc. 1890, p. 587.)

Merklen. — Action dissociée de la digitale et rythme couplé. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 11 avr. 1902.)

Murri. — Bigéminisme digitalique. (*Boll. d. Sc. Med. Bologne*, 1887, XIX, n° 1, p. 34.)

— Bigéminisme clinique et expérimental. (*Riv. Crit. di clin. Med.*, 1901, n^{os} 22-33, pp. 362-586.)

Pan. — Extra-systoles ventriculaires sans pause compensatrice. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1903, LXXVIII, p. 128.)

— Le pouls veineux des extra-systoles. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1905, I, n° 1, p. 57.)

*Quincke. — Contractions frustes. (*Referat Beitr. z. inn. Med., Berlin*, 1902.)

Rautenberg. — Anal. des extra-systoles sur le tracé auriculaire. (*Münch. med. Woch.*, 1907, n° 50, p. 2465.)

Riegel. — Pouls bigém. et alternant. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1876, XVIII, n° 1 pp. 94-506. — 1877, XX, n^{os} 5-6, p. 465.)

Rihl. — Analyse expérimentale du pouls veineux des extra-systoles. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und. Ther.*, 1905, I, n° 1, p. 43.)

— Augmentation de volume de la systole post extra-systolique. *Zeitschr. f. exper. Pathol. und. Ther.*, 1906, III, n° 1, p. 1.)

— Grandeur anormale des extra-systoles. (*Zeitschr. f. exper. Path. und Ther.*, 1907, IV, n° 1, p. 255.)

Ritchie. — Différenciation des variétés d'extra-systoles. (*Scottisch Med. and Surg. J.*, juin 1907.)

Rosenstein. — Pouls bigém. (*Berl. klin. Woch.*, 1877, n° 20.)

Salaghi. — Influence du bigéminisme sur la circulation. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1904, LI, n^{os} 4-6, p. 398 ; 1905, LII, n^{os} 1-2, p. 39.)

Tabora. — Dissociation expérimentale digitalique. (*Zeitschr. f. exper. Pathol. und Ther.*, 1906, III, n° 3, p. 499.)

— Cœur alternant et bigém inisme continu. (*Münch. med. Woch.*, 13 oct. 1908.)

Traube. — Un cas de pouls bigém. (*Berl. klin. Woch.*, 1872, n^{os} 16-19, pp. 183-221.)

Vollhard. — Bigéminisme ventriculaire sans pause compensatrice (extra-systoles rétrogrades). (*Zeitschr. f. klin.Med.*, 1904, LIII, p. 475.)

— Pouls alternant et pseudo-alternant. (*Münch. med. Woch.*, 28 mars 1905, n° 13, p. 590.)

Woodworth. — Systole post-extra-systolique. (*Amer. J. of Physiol.*, 1903, p. 113.)

III. — RYTHME COUPLÉ; FAUSSES BRADYCARDIES

Bard. — Rythme couplé. (*Gaz. heb. méd. et chir.*, 3 mai 1890, p. 205.)
— Bradycardie ictérique. (*Sem. Méd.*, 15 avr. 1903, n° 15, p. 117.)
Brandenburg, — Action de la bile sur le cœur et bradycardie ictérique (*Berl. klin. Woch.*, 21 sept. 1903, p. 865.)
Chauffard. — Bradycardies paroxystiques. (*Bull. Méd.*, 1898, n° 26.)
Cook. — Rythme couplé. (*Practitioner*, juillet 1881.)
Dehio. — Bradycardie des convalescents. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1891, XLVII, p. 307 ; — 1893-94, LII, n°s 1-2, p. 74.)
— Rythme couplé. (*Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 1.)
Dufour. — Rythme couplé au cours de l'ictère. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 18 oct. 1901. — *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1901, n° 86.)
Dumas. — Bradycardies et faisceau de His. Th. Lyon, 1908.
Esmein. — Ralentissement permanent ou temporaire du pouls. Th. Paris, 1908.
— Formes clin. de la bradycardie consécutive aux lésions du faisceau de His. (*Rev. mens. de Méd. int. et de Thérap.*, sept. 1909, p. 609.)
Felberbaum et Pollock. — Pseudo-hémisystolie et fausses intermittences. (*J. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 févr. 1909.)
Figuet. — Etude du rythme complé. Th. Lyon, 1882.
Gallavardin. — Les bradycardies. (*XI^e Congr. Méd. int.*, Paris, oct. 1910.)
Gerhardt. — Pouls intermittent et bradycardie paroxystique. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1903, LI, n° 1, p. 11.)
James. — Etude clinique de quelques arythmies cardiaques. (*Amer. J. of the med. Sc.*, oct. 1908, CXXXVI, n° 4, p. 469.)
Kleinpetter. — Le pouls dans l'ictère. Th. Nancy, 1874.)
Lemoine. — Rythme couplé. (*Sem. Med.*, 1891, p. 489.)
Lowit. — Effet des sels biliaires sur l'activité cardiaque. (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1881, II, p. 459.)
Manheimer. — Bradycardie et rythme couplé chez les mélancoliques. (*Congr. internat. neurol. et psychiatr.*, Bruxelles, 1907, II, p. 28.)
Norris. — Arythmie extra-systolique simulant le herzblock. (*Univ. of Pennsylvania med. Bull.*, févr. 1910.)
Riegel. — Ralentissement du pouls. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1890, XVII, p. 221.)
Thouzellier. — Rythme couplé dans les maladies aiguës. Th. Lyon, 1898-99.
Vaquez et Esmein. — Les bradycardies. (*XI^e Congr. Méd. int.*, Paris, oct. 1910).

Weintraud. — Causes du ralentissement du pouls dans l'ictère. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1894, XXXIV, nos 1-2, p. 37.)

IV. — TACHYCARDIES

Baccelli. — Tachycard. paroxyst. (*Policlinico* (prat.), 26 mai 1907.)

Balint et Engel. — Tachycard. paroxyst. (*Zeitschr. f. klin. Méd.*, 1908, LXV, nos 3-4, p. 283.)

De Blasi. — Tachycard. parox. (*Gaz. d. Osped.*, 11 oct. 1908.)

Cowan, Macdonald et Binning. — Pouls veineux dans la tachycard. paroxyst. (*Quart. J. of. med.*, jan. 1909.)

Debove et Boulay. — Tachycard. paroxyst. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 déc. 1890.)

* Fritz. — Tachycard. paroxyst. Th. Zürich, 1894.

Hirschfelder. — Contribution à l'étude de la fibrillation auriculaire, de la tachycard. paroxyst. et de l'extra-systole auriculo-ventriculaire. (*Bull. of John Hopkin's Hosp.*, nov. 1908.)

Hoffmann. — Arythmie paroxyst. (*Weiner méd. Woch.*, 1899, nos 12-13.)

— Tachycard. paroxyst. (*XVIIIe Congr. Méd. int.*, Wiesbaden, 1900, p. 297.)

— Arythmie paroxyst. (*XIXe Cong. Méd. int.* Berlin, 1901.)

— « Emballement » du cœur (Herzjagen) (*D. Arch. f. klin. Méd.*, 1903, LXXVIII, p. 39.)

— Redoublement de fréquence des battements cardiaques. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 206.)

Hornung. — Tachycard. paroxyst. atypique. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCI, nos 5-6, p. 469.)

Kraus. — Tachycard. parox. (*D. med. Woch.*, 1905, no 3.)

Larcena. — Tachycard. parox. Th. Paris, 1891.

Laubry, Esmein et Foy. — Bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycard. paroxyst. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 déc. 1909, p. 821.)

Lewis. — Tachycard. paroxyst. (*Heart*, 1910, no 3, p. 262.)

— Production expérimentale de tachycard. paroxyst. par ligature des art. coronaires. (*Heart*, 1909, I, no 1, pp. 43-98.)

— Tachycard. paroxyst. avec origine anormale des contractions cardiaques. (*Heart*, 1909, I, no 3.)

Lommel. — Redoublement paroxystique de la fréquence du pouls. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXII, p. 495.)

Maixner. — Tachycart. paroxyst. (*Sbornik Klinichy*, 1902, III, p. 361. — *Centralbl. f. inn. Med.*, 1902, p. 958.)

* Martius. — La tachycard. Stuttgart, 1895.

Moon. — Deux cas de tachycard. paroxyst. (*Lancet*, 19 oct. 1907.)

Pal. — Tachycard. paroxyst. (*Wien. med. Woch.*, 1908, no 14.)

Peabody. — Pouls veineux dans la tachycard. paroxyst. (*Arch. of. internal. Med.*, nov. 1909.)

Probsting. — Tachycard. paroxyst. (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1882, XXXI, p. 349.)
Reinhold. — Contribution à la pathogénie de la tachycard. paroxyst. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, LIX, nos 2-4.)
Rihl. — Tachycard. atrio-ventriculaire. (*D. med. Woch.*, 18 avr. 1907, p. 632.)
Rose. — Tachycard. paroxyst. (*Berl. klin. Woch.*, 1901, nos 27-28, pp. 713-744.)
Schmoll. — Tachycard. paroxyst. (*Amer. J. of. the Med. Sc.*, nov. 1907.)
Vaquez. — Pathogénie de la tachycard. paroxyst. (*Arch. des mal. du cœur*, nov. 1909, p. 609.)
Vaquez et Esmein. — Un cas de tachycard. paroxyst. avec lésion du faisceau primitif. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 déc. 1909, p. 814.)
Wertz. — Tachycard. paroxyst. avec symptômes angineux. (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 28 août 1909, p. 717.)
* Wood. — Tachycard. paroxyst. (*Intercolonial med. J. of. Australasia*, 20 mai 1907.)

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. Liard.

Vu : *le Doyen*,

Landouzy.

Vu : *Le Président de Thèse*,

F. Widal.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — **L'automatisme du cœur ; les quatre propriétés fondamentales du myocarde** 13

CHAPITRE II. — **L'extra-systole ; ses caractères ; ses variétés.** 22

A). Extra-systoles ventriculaires 32
B). Extra-systoles auriculaires 42
C). Extra-systoles auriculo-ventriculaires 47
D). Extra-systoles sinusales 56

CHAPITRE III. — **Mécanisme de l'extra-systole** 59

CHAPITRE IV. — **Etiologie** 79

CHAPITRE V. — **Sensations subjectives des extra-systoles. L'extra-systole, véritable entité morbide** 94

CHAPITRE VI. — **Signes physiques des extra-systoles. Renseignements fournis par l'examen du cœur et du pouls.** 101

CHAPITRE VII. — **Pouls bigéminé et rythme couplé. Les fausses bradycardies** 106

§ 1. Pouls bigéminé et rythme couplé 106
§ 2. Pouls bigéminé et pouls alternant 122
§ 3. Bigéminisme et hémisystolie 128
§ 4. Extra-systoles et bradycardies 138

1° *Extra-systoles et maladie de Stokes-Adams* 138
2° *Bradycardie extra-systolique* 141

CHAPITRE VIII. — **Extra-systoles et tachycardie; la tachycardie paroxystique essentielle** 147
Le pouls irrégulier perpétuel 161

CHAPITRE IX. — **Diagnostic et pronostic de l'extra-systole.** 166

CHAPITRE X. — **Traitement** 179

OBSERVATIONS 183

CONCLUSIONS 217

BIBLIOGRAPHIE 220

I. — Arythmies en général 220
II. — Extra-systoles ; pouls bigéminé 222
III. — Rythme couplé ; fausses bradycardies 225
IV. — Tachycardies 226

Poitiers. — Imp. BLAIS ET ROY, 7, rue Victor-Hugo.